2

Der Mechanismus
der
Respiration und Cirkulation
oder
das explicirte Wesen
der
Lungenhyperämien.

Eine physiologisch-pathologische Untersuchung

von

Dr. A. Mendelssohn.



Das sind die rechten Philosophen, die da meinen, wenn sie nur immer Wesen sagen, das sey das Innere und Rechte. Ich habe gar keinen Respect vor ihrem Wesen-Sagen; es ist eben auch nur eine abstrakte Reflexion. Das Wesen aber expliciren, heisst, es als Daseyn erscheinend machen
Die Natur begreifen heisst: sie als Process darstellen.

Hegel.

Der Inbegriff von Erfahrungskenntnissen und eine in allen ihren Theilen ausgebildete Philosophie der Natur (falls eine solche Ausbildung je zu erreichen ist), können nicht in Widerspruch treten, wenn die Philosophie der Natur, ihrem Versprechen gemäss, das vernunftmässige Begreifen der wirklichen Erscheinungen im Weltall ist. Wo der Widerspruch sich zeigt, liegt die Schuld entweder in der Hohlheit der Spekulation oder in der Anmassung der Empirie, die mehr durch die Erfahrung erwiesen glaubt, als durch dieselbe begründet ward.

A. v. Humboldt. (Kosmos.)

Berlin 1845,
B. Behrs Buchhandlung.

Herrn

Dr. Johannes Müller,

Geheimen Medicinalrath, ordentlichem Professor der Anatomie und Physiologie, Ritter mehrerer hoher Orden etc. etc.

widmet

diese Untersuchung als Zeichen seiner Achtung

der

Verfasser.

Die alte Schlange des Asklepios hat ihre Schlangennatur bis auf unsre Zeiten erhalten; erst in neuester Zeit hat sie sich wieder einmal gehäutet. Ihre alte Haut hat sich von dem innern lebendigen Organismus getrennt, und hängt ihr in traurigen Fetzen um den Leib, aber die Schlange lebt und muss daher das Todte vollends von sich abstossen und ihre neue Gestalt zur Erscheinung bringen.

Aus dem Chaos der Vorstellungen von dem Wesen der Krankheit und ihrer Heilung, welche als die Lehren der Allöopathen, Homöopathen, Naturhistoriker, Specifiker, Eklektiker, der abstrakten Praktiker, dieser Verächter von Verstand und Wissenschaft und Heilkünstler von Gottes Gnaden, — die Köpfe der deutschen Aerzte verwirrte, dass es ihnen beim Bau ihrer Wissenschaft erging, wie weiland den Leuten, welche den Thurmbau von Babel unternahmen: „der Herr verwirrte ihre Sprache daselbst, dass keiner des andern Sprache vernehme;" — aus diesem Chaos hat sich in neuerer Zeit eine Lehre erhoben, welche auch in diess Reich der Nacht Licht zu bringen verspricht.

Schon die letzte Lehre, welche ihr unmittelbar vorherging, hatte die Krankheit als den Kampf des individuellen Princips mit den planetarischen Potenzen, wie sie sich ausdrückte, gefasst, hatte jedoch weder erkannt, dass die Gesundheit nichts Anderes sey, als dieser Kampf, noch hatte sie versucht, diese allgemeine Erkenntniss im einzelnen Fall zu beweisen. Sie musste vielmehr, da die Krankheit von ihr als das dem gesunden Organismus Entgegengesetzte angesprochen wurde, jene Potenzen, weil sie ja eben krankmachende seyn sollten, und daher nicht die sogenannten integri-

renden Lebensreize seyn konnten, willkührlich erfinden und kategorisch als den Grund, das Wesen der Krankheit behaupten; am lebenden Organismus selbst wurden jene planetarischen Potenzen selbst lebendig und zuletzt unter dem Mikroskop als Thiere und Pflanzen gezeigt.

Der Gedanke aber, der an sich in dem Princip dieser Lehre liegt, dass die Krankheit und die Gesundheit dasselbe, dass beide unter dem allgemeinen Begriff des Processes des Organismus zu fassen seyen, dieser Gedanke ist es, mit dem eine neue Lehre Ernst machte, und hierdurch die Pathologie und Therapie wissenschaftlich zu begründen verspricht. Denn erst das Festhalten dieses Gedankens vereinigt die Pathologie mit der Physiologie, erst so kann die Erkenntniss des kranken Lebens mit der des gesunden gegemeinschaftlich fortschreiten. Die Lehre darf daher mit Recht den Namen der physiologischen Medicin beanspruchen, den sie durch die Verbannung jeder nicht physiologisch bewahrheiteten Vorstellung aus dem Bereich ihres Wissens wohl erworben hat.

Sie haben mir erlaubt, Herr Geheimer Rath, mein Buch mit Ihrem Namen zu schmücken, indem ich Ihnen meine Untersuchung widme. Ich thue dies mit um so grösserer Freude, als ich dieselbe in dem oben angedeuteten Sinne unternommen und durchgeführt habe, als sie ein neuer Versuch ist, eine Reihe von pathologischen Processen physiologisch zu begreifen, und sich daher wohl eignet, Ihnen von einem Ihrer Schüler als Zeichen seiner Achtung dargebracht zu werden. Möge sie Ihren Beifall erhalten! Ich werde es nicht als das geringste Verdienst derselben betrachten, wenn sie Ihnen Interesse für unsre Bestrebungen abgewinnt, und Ihnen die letzte Wendung, welche die Medecin genommen hat, als die wirkliche Vereinigung der Wissenschaft und Praxis erweist.

Berlin, den 1. Juli 1845.

Dr. A. Mendelssohn.

Inhalt.

Verzeichniss der bedeutenderen Druckfehler.

S.	2	Z.	7	v. o.	setze hinter Krankheit ein Komma.			
—	4	—	4	—	lies an diesen statt von diesem.			
—	4	—	6	—	—	besteht	—	bestehe.
—	8	—	13	—	—	ihm	—	ihr.
—	9	—	15	v. u.	—	Empirismus	—	Epirismus.
—	10	—	15	—	—	macht	—	mäht.
—	29	—	14	—	—	Lappen	—	Lappe.
—	84	—	8	—	—	vermag	—	vermögen.
—	101	—	1	v. o.	—	Exspiration	—	Inspiration.
—	102	—	8	v. u.	—	desselben	—	derselben.
—	130	—	15	—	—	welchen	—	welche.
—	133	—	5	—	—	entwickelten	—	entwickelte.
—	140	—	1	v. o.	—	der	—	her.
—	161	—	6	v. u.	—	Veränderung	—	Veränderang.
—	162	—	12	v. o.	—	sahen	—	sehen.
—	169	—	14	v. u.	—	erlaubt	—	erlaub.
—	171	—	5	—	—	ausübt	—	äusübt.
—	180	—	14	—	streiche das Semikolon hinter Fällen.			
—	181	—	12	—	lies seyen statt sey.			
—	202	—	11	v. u.	—	Exspiratoren	—	Exspirationen
—	202	—	4	—	—	comprimirenden	—	comprimenden.
—	205	—	12	—	—	zu	—	su.
—	—	—	2	—		schwarzen	—	schwarzem.
—	226	—	6	v. u.	—	Analogon	—	Analogen.
—	230	—	5	—	—	peripherisch	—	periperisch.
—	231	—	6	—	setze er vor glaubt.			
—	233	—	12	—	streiche sich vor fixiren.			
—	248	—	6	v. o.	lies sie durch statt durch sie.			
—	267	—	7	v. u.	—	Kornähre	—	Kornöhre.
—	277	—	12	—	—	häufigsten	—	häufigsen.
—	284	—	1	v. o.	—	Analogie	—	Analogiae
—	288	—	7	v. u.	—	*d'indiquer*	—	*d'udiquer.*
—	298	—	12	—	—	nach dem	—	nach — dem.
—	299	—	5	v. o.	—	Unschädlichkeit	statt	Unschädligkeit.
—	302	—	8	v. u.	—	*effet.*	—	*effct.*
—	303	—	7	v. o.	—	*des*	—	*der.*
—	—	—	16	v. u.	—	*de*	—	*da.*
—	312	—	6	—	—	entstanden	—	endstanden.
—	313	—	12	v. o.	—	physiologisch	—	physologisch.
—	317	—	15	v. u.	—	haben	—	hahen.

Einleitung.

Wenn Magendie sagt: *la médecine est une science à faire*, so spricht er dem, was bisher Wissenschaft der Krankheit und ihrer Heilung genannt wurde, das Urtheil, dass man ihm mit Unrecht den Namen einer Wissenschaft beigelegt habe, und dass diese Wissenschaft vielmehr erst zu gründen sey. Obgleich Magendie schwerlich zu sagen im Stande seyn möchte, was für ihn denn Wissenschaft und warum die Medicin keine sey, so hat dieses Urtheil dennoch in seiner Unmittelbarkeit aufgestellt ein berechtigtes Moment. Es liegt demselben nämlich die Forderung seines Bewusstseyns zu Grunde, dass die Krankheit in ihrem Wesen erkannt werde, dass nur das Begreifen dieses an sich seyenden Wesens Wissen sey, und dass nur die aus diesem Begriffe hervorgehende Behandlung des Kranken eine wirkliche bewusste Heilung vermitteln könne.

Er fordert also von der Arzneiwissenschaft, dass sie die Krankheit begreife und aus dem Begriffe die Heilung bestimme, eine Einheit von Theorie und Praxis, welche dem heutigen Standpunkt der Medicin widerspricht, indem grade in unsern Tagen die Theorie und die Praxis zu

dem vollkommensten Gegensatz gediehen sind, in welchem jede abstrakt für sich ist, indem die Theorie keine Praxis hat, die Praxis aber ohne allgemeine Theorie ist. Wir werden weiterhin sehen, dass dieser absolute Gegensatz seinen Grund darin hat, dass die Theorie, das Denken des ihm gegenüberstehenden Gegenstandes, der Krankheit sich zum allgemeinen Begriff derselben gereinigt hat. Hierdurch wurde jenes geheimnissvolle dem Organismus feindliche Wesen, die Krankheit, enträthselt und es zeigte sich, dass sie gar nicht ein solches an sich seyendes Wesen sey, dass diese Vorstellung, welche den frühern Bemühungen in Pathologie und Therapie zu Grunde liegt, unrichtig und daher auch die aus ihr hervorgehenden Behandlungsweisen wissenschaftlich unbegründet seyen.

Da aber der Begriff, welcher sich durch die Bemühungen der neuern Zeit ergab, nur der allgemeine ist, so ist er auch nur abstrakt. Er hat sich nur negativ verhalten können und das bisherige sogenannte Wissen in die Abstraktion aufgelöst, dass die Krankheit nicht ein Wesen für sich, sondern nur der organische Process selbst sey. Er hat die positiven Bestimmtheiten (Ontologien), als welche die Krankheit gefasst wurde, als unwirklich, als unwahr erwiesen und sie abgestreift, aber er hat hierdurch die Bestimmtheit überhaupt abgestreift und uns nur die eben erwähnte Allgemeinheit als unser Wissen von der Krankheit gelassen. Das Moment der Besonderung, die Bestimmtheit des organischen Processes, welche die bestimmte Krankheit wäre, fehlt ihm noch, und doch ist es eben immer die bestimmte einzelne Krankheit, welche zur Beobachtung kommt und geheilt werden soll; es ist klar, dass dieser allgemeine Begriff, so lange ihm die Besonderung, die Bestimmtheit abgeht, keinen

Anhaltspunkt zum Handeln abgeben kann, dass dieser Theorie die Praxis fehlen muss.

Während der Begriff aber noch nicht zur Bestimmtheit und daher auch noch nicht zur Praxis gekommen ist, so ist diese noch von ihm freigegeben und verlassen und somit der Willkür, dem subjektiven Meinen und Dafürhalten des Einzelnen überlassen. Ein Jeder meint, den bestimmten, einzelnen Krankheitsfall eben so gut beurtheilen und sogar heilen zu können, als der Arzt, da dieser, wenn er wissenschaftlich gebildet ist, nach seinem eignen Geständniss nur das ganz Allgemeine von der Krankheit weiss, was in seiner Allgemeinheit nicht zum Handeln berechtigt. Zu keiner Zeit konnte sich daher auch so, wie heut, in der Praxis das rein Subjektive, Unsagbare, das Genie, der praktische Takt u. s. f. breit machen; denn nur dies rein Subjektive, die Willkür, kann das bestimmende Princip des Handelns seyn, da die frühern dasselbe bestimmenden Allgemeinheiten, die Ontologien, vor dem Begriffe verschwanden.

So ist Magendie's Forderung, als diesem Zustande der vollkommnen Anarchie im ärztlichen Handeln entgegengesetzt, eine sehr berechtigte; es ist die absolute Forderung unsrer Zeit, dass die Praxis eine wissenschaftlich begründete, dass das ärztliche Handeln von dem Begreifen des Krankheitsprocesses bestimmt werde.

Die Methode des Erkennens in den Naturwissenschaften, die Erfahrung, wird aber dem Begreifen entgegengesetzt, „in's Innere der Natur dringt kein erschaffner Geist"; in den Naturwissenschaften soll nicht begriffen werden, sondern das Seyende wird wahrgenommen und die Vielheit der Wahrnehmungen, die Erfahrung, ist das letzte Resultat dieser Bemühung. Der Begriff, das Den-

ken soll viel zu allgemein seyn, um ein konkretes sinnliches Seyn, wie der einzelne Krankheitsfall ist, zu fassen, er soll daher von demselben abgehalten und es soll sich vielmehr von diesem konkreten Fall gehalten werden.

Wenn aber die Erfahrung nicht bloss ein leeres Wort ist, wenn sie nicht bloss in dem gedankenlosen Sehen und Wiedersehen des Seyenden bestehe, wenn sie einen Inhalt haben, wenn grade durch sie erfahren werden soll, was die Krankheit überhaupt und im einzelnen Falle ist, so muss vielmehr gezeigt werden, dass die Erfahrung das Gegentheil von dem thut, was sie will. Anstatt den einzelnen Fall als konkretes sinnliches Seyn zu belassen, verallgemeinert sie ihn vielmehr, nimmt das Einzelne als ein Allgemeines, als Gesetz wahr, macht das Sinnliche zu einem Innern, nicht Wahrnehmbaren, indem sie z. B. das Symptom, das äusserlich wahrnehmbare Daseyn der Krankheit zu dem Zeichen eines andern Innern herabsetzt u. s. f. Sie thut so grade das, was sie der Theorie, dem begreifenden Denken vorwirft und weshalb sie dasselbe für unvermögend erklärt, das konkrete mannigfaltige Daseyn zu fassen. Grade durch sie sind die mannigfaltigen Erscheinungsweisen der Krankheit, welche bisher für besondere Wesen galten, zu der abstrakten Allgemeinheit verflüchtigt worden, welche der Begriff der Krankheit ist. Die ärztliche Erfahrung, welche das Daseyn der Krankheit fassen und im einzelnen Fall aufheben wollte, ohne es zu begreifen, hat ihre Mission erfüllt und sich als Princip des Erkennens in der Medicin aufgehoben, indem sie den Begriff der Krankheit gefunden hat.

Insofern die Erfahrung aber in ihrer allgemeinsten Bedeutung die Methode des Erkennens in den Naturwissenschaften überhaupt ist, insofern ihre absolute Forde-

rung die ist, dass was wahr ist, auch wirklich seyn müsse, so hat sich die Methode in der Medicin jetzt vielmehr umzukehren; während bisher das Seyn erfahren werden sollte, und dasselbe, wie wir näher entwickeln werden, zum allgemeinen Begriff wurde, so muss jetzt vielmehr der Begriff erfahren, als bestimmtes Daseyn aufgezeigt werden, der bewusstlose Empirismus, der etwas Audres, als den Begriff erfahren zu können meint, muss zum bewussten werden, der den Begriff als seyend nachweist und die geforderte Einheit von Theorie und Praxis ist vollendet.

Wie dies jedoch geschehen sey, wie das harte, unnahbare, dem Denken gegenüberstehende Seyn, die Krankheit, zum Begriff gereinigt worden ist, grade indem das Denken sich von demselben abzuhalten und es an sich gewähren zu lassen meinte, dies ist eine Erfahrung welche der Einzelne nicht in der Mannigfaltigkeit seiner Beobachtungen machen kann; sie ist vielmehr von dem allgemeinen Denken an sich gemacht worden; für uns liegt sie in der Geschichte der Medicin, welche eben die Darstellung des allgemeinen Denkens gegenüber der Krankheit als seinem Gegenstande ist. Die Geschichte der Medicin ist die Entwicklung des Begriffs der Krankheit.

Es muss einer philosophischen Geschichte der Medicin überlassen bleiben, diese Entwicklung in ihrem vollständigen Gange und in den Details nachzuweisen, es genüge hier, die neueren Standpunkte und den Fortschritt in ihnen darzustellen, um dem vorliegenden Werke den Standpunkt zu bestimmen, welchen es in der Entwicklung der Wissenschaft einzunehmen beanspruchen muss. Während nämlich das medicinische Wissen noch

immer Erfahrungswissen im Gegensatz zu dem begreifenden Wissen zu seyn meint, während es noch immer das Wesen der Krankheit erkennen will, indem es das Begreifen, das Denken von dem Daseyn derselben abhält und sich nur als wahrnehmend, d. h. das Seyn für die Wahrheit nehmend verhalten will, ist es schon längst der Begriff der Krankheit an sich geworden und es kommt nun nur darauf an, diesen Begriff zu realisiren, ihn als Daseyn nachzuweisen und dann ist die Erkenntniss der Krankheit zum Bewusstseyn gebracht. Diese Vermittlung ist durch die vorliegende Untersuchung über das Wesen der Lungenhyperämien zu Stande gebracht, der Begriff der Krankheit, welcher das Resultat des erfahrenden Denkens ist, wird durch dieselbe als seyend nachgewiesen, die Erkenntniss der Neuzeit, dass die Krankheit wesentlich Process und zwar der Process des Organismus selbst sey, wird durch dieselbe insofern als die wahre erwiesen, als ein Krankheitsprocess, die sogenannte Lungenentzündung, als eine durch bestimmte äussere und innere Momente gesetzte Störung des Respirationsprocesses nachgewiesen wird.

Die Entwickelung des Begriffs der Krankheit als des Lebensprocesses des Organismus selbst hat sich in den neueren Standpunkten des medicinischen Denkens auf folgende Weise gestaltet.

Der absolute Empirismus, dem das Seyn das Wahre ist, hat das Denken überhaupt und so auch das medicinische als das dem Seyn jenseitige verworfen. Es wurde aufgegeben, sich in den Kategorien von Ursache und Wirkung, Einem und Vielem, Ganzem und Theilen herumzutreiben und die Befriedigung des Erkennens in dem Unterbringen des Daseyenden unter dieselben zu finden, sich

darüber zu streiten, ob Haare, Nägel und Säfte des Körpers Theile desselben seyen oder nicht, wie dies von Argentier gegen Fernelius erwiesen wurde.

Diese Kategorien, wie Einheit, Mannigfaltigkeit u. s. f. hatten sich zwar, da es bei dem medicinischen Denken nicht um einen Gedankeninhalt, sondern um ein sinnliches Seyn zu thun ist, zu Vorstellungen fixirt, denen sinnliches Seyn zugeschrieben wurde, wie denn die einfache Einheit des Organismus, welche nach unsrer heutigen Erkenntniss durch das Nervensystem vermittelt wird, als Archeus vorgestellt wurde, welcher irgendwo, bei Helmont im Magen, seinen Sitz hat, die einzelnen Theile regiert und in seinem Zorne und Irrthum zuweilen Missgriffe begeht, welche als Krankheit erscheinen; aber dieser Archeus blieb, wie die Kategorie der Einheit selbst, ein Jenseits, weil er eben nicht sinnlich wahrgenommen werden konnte. Dem Empiriker ist eben nur das Seyn das Wahre, er läugnet die Wahrheit des Uebersinnlichen, der Kategorien des Verstandes und der Vorstellungen; nur was mit Augen gesehen und mit Händen gegriffen werden kann, ist wahr. Die Form, in welcher der Empiriker begreifen will, ist die Wahrnehmung und deren Allgemeinheit, die Vielheit der Wahrnehmungen, die Erfahrung, denn die einzelne Wahrnehmung ist immer etwas Vorübergehendes.

Der empirische Arzt enthält sich daher aller vorgefassten Meinungen von dem Wesen der Krankheit und beobachtet den Kranken; es stellen sich ihm die Symptome am kranken Organismus dar, welche wahrgenommen, d. h. als das Daseyn der Krankheit für wahr genommen werden. Die Symptome werden zusammengestellt, wie sie sich der Beobachtung darbieten, und das vor-

gestellte einfache Ganze dieser Mannigfaltigkeit von Wahrnehmungen ist die Krankheit. Es entstehen diesem Bewusstseyn die Arten von Krankheiten, welche Zusammenstellungen, der beobachteten Symptome, die in neuerer Zeit berüchtigten Symptomengruppen, Krankheitsbilder der sogenannten Allöopathen sind. Das Symptom der Krankheit soll das Daseyn der Krankheit seyn und wird als solches von dem beobachtenden Arzte wahrgenommen; während es früher die Wirkung einer Ursache, der Theil eines Ganzen war, welche ihm selbst immer ein Andres blieben, indem es vom Archeus oder von Stahls Seele oder durch Reizung der reizbaren Lebenskraft, einem ihr andern Innern gesetzt wurde, also an sich nicht für wahr genommen wurde, ist es jetzt vielmehr als daseyend das Wahre, und das ihm früher als fremd vorgestellte Allgemeine ist seine eigne Innerlichkeit geworden. Dieses einfache Allgemeine, dessen Daseyn die vielen Symptome sind, ist das an sich seyende dem Organismus feindliche Wesen, die Krankheit, welches in den Symptomen für die Wahrnehmung ist. Aber weder kann dieses an sich seyende Wesen vom Arzte weiter erkannt werden, denn es ist ja eben nur das einfache Allgemeine in dem mannigfaltigen Daseyenden, noch kann er sich daher in der Cur gegen dies Allgemeine selbst wenden, denn es ist nur in den Symptomen, in dem Daseyenden, welches für seine Wahrnehmung ist, und gegen welches er daher allein handeln kann. Die Cur dieser Aerzte kann daher wesentlich nur eine symptomatische seyn, wenn sie wirklich gegen das gerichtet seyn soll, was für das Seyn der Krankheit genommen wird, gegen welches doch eben die Cur sich richten muss, wenn sie nicht, wie dies gar häufig der Fall

seyn mag, ein bloss einzelnes, vollkommen gedankenloses Thun ist. Da aber das Symptom nicht das eigne Seyn des Organismus, sondern vielmehr das Daseyn des ihm negativen, feindlichen Wesens, der Krankheit ist, so muss die Cur streben, das Seyn des Organismus wiederherzustellen, d. h. sich gegen das Daseyn der Krankheit, gegen die Symptome entgegengesetzt verhalten, sie muss allöopatisch verfahren. Gegen jedes Symptom wird daher das ihm entsprechende, d. h. das ihm entgegengesetzte Mittel angewandt, und indem auf diese Weise durch eine freilich sehr zusammengesetzte Medicin die sämmtlichen Symptome, das Daseyn der Krankheit, aufgehoben werden, so wird auch hiermit das ihnen zu Grunde liegende einfache Wesen, die Krankheit an diesem einzelnen Organismus aufgehoben.

Aber indem das Seyn, das Wahrgenommene für wahr genommen werden sollte, wie dies die absolute Forderung des Epirismus ist, so wird es vielmehr in der Weise, wie dies so eben dargestellt wurde, nicht als Seyn, nicht als das Wahre genommen; die Symptome sind nicht an sich, sondern sie sind nur das Daseyn eines innern Allgemeinen, der Krankheit, sie sind ihre Erscheinung. So ist durch den Empirismus selbst, welcher nur das Daseyn für das Wahre nehmen wollte, das Gegentheil dessen geworden, was ihm anfangs galt; er wollte das Seyn als das Wahre nehmen und hat dies, indem er es that, vielmehr nicht gethan, sondern es zu einem blossen Schein herabgesetzt. Nicht das einzelne Symptom, welches hier immer die beobachtete Wirklichkeit ist, ist Seyn an sich, als welches es wahrgenommen wurde, sondern es ist nur Erscheinung eines an sich seyenden Allgemeinen, der Krankheit. Dieses ist den Symptomen nicht ein Frem-

des, äusseres Allgemeines, wie die Ursache gegen die Wirkung, sondern es ist ihre eigene Innerlichkeit, es ist das an sich seyende Wesen, welches in den Symptomen sein Daseyn hat, so dass die erste Erfahrung des Empirismus in Bezug auf die Krankheit die ist, dass das Symptom, das der Wahrnehmung gegenüberstehende Seyn vielmehr nicht Seyn, sondern Erscheinung eines inneren Allgemeinen dem Organismus negativen Wesens ist. In der Erfahrung selbst stellt sich die Unwahrheit dieses Standpunktes so dar, dass dies innere Allgemeine, die Krankheit im Organismus ist, ohne in dem Symptom zur Erscheinung zu kommen oder dass dies Symptom wahrgenommen wird, ohne dass das allgemeine Wesen, die Krankheit vorhanden wäre.

Aber dieses Allgemeine dem Organismus negative Wesen ist nur ein gedachtes, wahrhaft seyend, d. h. wahrnehmbar ist nur das Symptom.

Gegen diese erste Erfahrung des Empirismus macht er daher selbst das Moment der Wirklichkeit gegen das Gedachte geltend; ihm ist nur das Seyn das Wahre; hier ist es aber zu einem blossen Schein herabgesetzt, es soll die Erscheinung eines gedachten Allgemeinen seyn. Ihm ist daher auch jenes innere den Symptomen zum Grunde liegende Allgemeine ein bloss gedachtes, es hat keine Wirklichkeit, kein Seyn, welches Moment für den Empirismus das alleinige Kriterium der Wahrheit ist; die Allöopathen sind in der Annahme dieses innern allgemeinen Wesens über die Erfahrung hinausgegangen, dasselbe ist nie wahrgenommen worden, sondern es ist nur die willkührliche Annahme einzelner Theoretiker, nur das Wirkliche, das Wahrzunehmende ist das Wahre.

Diesem Empiriker, dem H o m ö o p a t h e n, ist das Symp-

tom nicht das Daseyn eines innern Allgemeinen, der Krankheit, sondern es ist selbst die Krankheit, es ist nicht die Erscheinung eines innern den verschiedenen Symptomen allgemeinen zu Grunde liegenden dem Organismus negativen Wesens, dieses ist vielmehr gar nicht, ist nur ein Gedachtes, sondern nur es selbst ist dies Wesen, die Krankheit. Die Symptomengruppen, die Krankheitsbilder stürzen vor den Augen des Homöopathen in sich zusammen, sie sind ihm willkührliche Zusammenstellungen, die keine Wesenheit haben, nur das einzelne Symptom, welches wahrgenommen wird, ist als wirkliches Daseyn die Krankheit selbst; auf dieses als Einzelnes hat er daher seine Aufmerksamkeit zu richten, es selbst ist die ganze Krankheit und wenn es gehoben ist, ist auch die Krankheit geheilt. Das Symptom ist aber ein einzelner Zustand des Organismus, ein Daseyn, welches hier nicht als Erscheinung eines diesem Daseyn andern allgemeinen Wesens, der Krankheit, sondern als dies Wesen selbst gesetzt ist; oder die Krankheit ist nur dieses einzelne dem Organismus negative, am Organismus erscheinende Daseyn, das Symptom. Die Heilung besteht hier darin, dass dies dem Organismus negative Daseyn als durch seine eigene Thätigkeit hervorgebracht gesetzt wird, wodurch es als ein ihm fremdes Daseyn aufgehoben wird. Der Homöopath heilt so ***similia similibus***, er hebt die Krankheit, ein dem Organismus fremdes, negatives Daseyn, indem er durch Mittel den Organismus so bestimmt, dass dieser die Krankheit als Resultat seiner eignen Thätigkeit hervorbringt und so ihr Daseyn als ein fremdes aufhebt.*)

---

*) Es kann hier bei der Kur, sowohl der Allöopathen als Homöopathen, nur im Allgemeinen gesprochen werden, insofern überhaupt ein Gedanke darin liegt und zwar ein mit ihrer Theorie

Das einzelne Symptom verschwindet aber ebenfalls, wie die Wahrnehmung zeigt und dennoch bleibt die Krankheit vorhanden. Das dem Organismus feindliche, ihn zerstörende Wesen, die Krankheit ist durch diesen Empiriker, welcher es als daseyend, als wahrnehmbar fassen wollte, es als Wesen läugnete, zu dem verschwindenden Symptom verflüchtigt worden; die Unwahrheit dieses Standpunkts stellt sich in der eben gemachten Erfahrung heraus, dass das Symptom verschwindet, während die Krankheit bleibt, so dass sie an sich selbst ein wesentliches Bestehen ausserhalb des Symptoms zeigt.

Indem aber das einzelne Symptom, diese einzelne verschwindende Erscheinung als die Krankheit selbst bestimmt wurde, das Princip der Allöopathen also, welche die Krankheit als ein einfaches dem Organismus negatives, ruhiges Wesen hatten, welches in der Mannigfaltigkeit der Symptome sein wahrnehmbares Daseyn hat, sich zu seiner letzten Consequenz ausbildete, indem die Krankheit nicht mehr als das Allgemeine den Symptomen zu Grunde liegende, sondern als das verschwindende Symptom selbst genommen wurde, wurde dies Moment an dem Wesen der Krankheit gesetzt, dass sie eben nicht dies ruhige dem Organismus negative Wesen, sondern an sich selbst verschwindend, negativ sey, zugleich

---

der Krankheit zusammenhängender. Was die Mittel betrifft, so wird sich in ihrer Anwendung schwerlich Vernunft nachweisen lassen, sondern sie werden eben je nach der einzelnen subjektiven Meinung über ihre Wirkungsweise oder ganz gedankenlos, d. h. erfahrungsgemäss, gewählt und angewandt. Denn in Bezug auf den Zusammenhang der Krankheit mit den einzelnen Mitteln kann die *Materia medica* nichts Vernünftiges hervorbringen und hat es auch redlich nicht gethan.

aber als dieses Verschwinden, als Negativität auch wesentlich sey. Dies Wesen, das an sich negative, welches als solches da ist, für die Wahrnehmung vorhanden ist, ist der organische Process, der Organismus selbst, zunächst als das dem Organismus negative aufgefasst, ein Organismus im Organismus, ein Parasit.

Dieser Standpunkt der medicinischen Erkenntniss, welcher der der sogenannten naturhistorischen Schule, oder wie sie auch sonst genannt werden, der Parasitenjäger ist, stellt die Wahrheit der von den Allöopathen und Homöopathen einseitig festgehaltnen Momente dar. Die Krankheit als der Parasit ist das allgemeine dem Organismus negative Wesen, welches den einzelnen Symptomen zum Grunde liegt und ist so grade das, was die Allöopathen als das durch ihre Erfahrung erkannte Wesen der Krankheit bestimmten; jedoch ist sie so nicht bloss ein Gedachtes, sondern sie hat auch als dieser oder jener Eingeweidewurm oder als Pilz oder sonst wie gestaltet, Daseyn, ist wirklich und wahrnehmbar, und hat so das Moment an sich, welches der Homöopath für das forderte, was ihm als Krankheit gelten sollte. Die Kur auf diesem Standpunkte besteht in der Tödtung des Parasiten; die zusammengesetzten Medicinen der Allöopathen in welchen gegen die verschiedenen Symptome die verschiedenen Mittel enthalten waren, sind hier überflüssig, da die Symptome als die normale Reaktion des Organismus gegen den Parasiten hier nicht anzugreifen sind; es wird nur ein Mittel gebraucht, welches grade so gegen den Parasiten differenzirt ist, dass es ihn tödtet, es ist ein specifisches Mittel.

Um die verschiedenen Krankheiten daher zu erken-

nen, d. h. ihr Wesen dem Empiriker sichtbar und fühlbar darzustellen, denn nur das, was mit den Augen zu sehen und mit den Händen zu greifen ist, hält er, wie er glaubt, für das Wahre, werden nun überall Würmer und Pilze gesucht und gefunden; es ist überflüssig, hier die Bereicherungen der Entomologie, welche in den letzten Jahren auf diesem Wege zu Stande gekommen sind, im Detail aufzuführen; sie haben eben für den Entomologen grösseres Interesse, als für uns, da nur der Gedanke, welcher diesem Bestreben zu Grunde liegt, und den wir eben entwickelt haben, in der Entwicklung des Begriffs nothwendig war. Es ist indessen leicht zu zeigen, und es ist in dem Kampfe, welchen die sogenannte physiologische Schule gegen die Parasitenjagd geführt hat, vielfältig gezeigt worden, dass trotz der Wahrheit, welche dieser Standpunkt in Bezug auf die Erkenntniss des Wesens der Krankheit hat, und welche ich oben dargestellt habe, und trotz der Parasiten, welche man wirklich aufgefunden hat, für die Erkenntniss der einzelnen Krankheiten und ihrer Heilung nichts gewonnen worden ist, denn die wichtigsten Krankheiten des Organismus sind eben keine Parasiten und ihr Wesen kann nicht so erkannt werden, wie etwa die Krätze, indem der Acarus unter dem Microskop aufgewiesen wird.

Der Widerspruch aber, welcher dadurch entsteht, dass der Begriff der Krankheit, welcher sich die Negativität als Seyn, der Organismus selbst zu seyn erwies, in der Vorstellung als ein dem Organismus negatives, also ein anderer Organismus festgehalten wird, kommt auf diesem Standpunkt selbst erfahrungsgemäss auf folgende Weise zu Tage.

Es finden sich Parasiten im und am Organismus,

ohne dass eine Krankheit im gewöhnlichen Sinne des Worts nachzuweisen wäre und die Parasiten, welche das Wesen der bedeutendsten Krankheiten ausmachen sollten, sind nicht aufzufinden trotz aller Bemühungen, in den Producten des kranken Organismus sie zu finden und trotz des guten Willens, sich des Denkens zu enthalten, das Produkt als die Ursache anzusehen. Aber nicht allein dadurch, dass der Parasit bei wirklichen Krankheiten, wie z. B. im Typhus, nur in den Produkten, nicht als das Präexistirende, das Wesen, der Grund der Krankheit nachzuweisen ist, und daher auch nicht als der Grund derselben anerkannt werden kann, so zeigt er sich auch als wirklich präexistirend nicht blos dadurch, dass er keine Krankheit setzt, nicht das Wesen der Krankheit zu seyn, sondern auch dadurch, dass er selbst nicht als ein dem Organismus fremder, von aussen hineingekommener Organismus zu begreifen ist. Der Parasitenjäger beruhigt sich, wenn er in den Augenflüssigkeiten, in dem tiefer gelegnen Zellgewebe oder gar im Blute Parasiten findet, mit der nichtigen Ausrede, dass sie durch ***generatio aequivoca*** entstanden seyen, ohne dass ihm dabei einfällt, dass er hiermit das Wesen der Krankheit als etwas ganz Andres ausspricht, als er vorher that, und vielmehr nun dasselbe sagt, was die physiologische Schule als das Wesen der Krankheit lehrt, nämlich dass die Krankheit nicht ein dem Organismus fremder, von aussen hineingekommener Organismus, sondern nur die eigne Thätigkeit des Organismus, der organische Process selbst sey.

Die Erkenntniss, dass die Krankheit, diese seyende Negativität, nicht ein dem Organismus fremdes Wesen, sondern die Negativität des Organismus selbst, der durch

irgend welche in oder ausser ihm gelegne Ursachen modificirte organische Process sey, ist die Frucht der Untersuchungen der letzten Jahre. Sie ist der Begriff, welcher den Bestrebungen der sogenannten physiologischen Medicin zum Grunde liegt. Er hat sich hier aus dem empirischen Material, welches durch die Fortschritte der pathologischen Anatomie und der Physiologie geliefert wurde, entwickelt, indem die Symptome, welche schon bei den Parasitenjägern als die Reaktion des Organismus, also doch als sein eigner Process galten, von der Physiologie bestimmter als die Funktionen gewisser Organe nachgewiesen wurden, und auch die Gestaltveränderungen der Organe sich nicht als ein dem Organismus fremdes, etwa der Leib des Parasiten, sondern wiederum nur die Gestalt des organischen Processes zu seyn erwiesen, wie das normal gebildete Organ als die Gestaltung des organischen Entwicklungsprocesses anerkannt werden musste.

Hegel lehrte in seinen Vorlesungen über Naturphilosophie, welche er in den Jahren 1820 — 30 hielt, aus dem Begriff des Organismus: „Er befindet sich im Zustande der Krankheit, insofern eines seiner Systeme oder Organe, im Conflikt mit der unorganischen Potenz erregt, sich für sich festsetzt und in seiner besondern Thätigkeit gegen die Thätigkeit des Ganzen beharrt, dessen Flüssigkeit und durch alle Momente hindurch gehender Process hiermit gehemmt ist."

Trotz ihres Wüthens gegen alle Ontologien (Kategorien), gegen die Gedanken des Empirismus, werden die Vorkämpfer der physiologischen Medicin eingestehen, dass hier vom reinen Gedanken selbst aus das als der Begriff der Krankheit ausgesprochen ist, was sich ihnen selbst aus dem empirischen Erkennen als das Wesen derselben

herausgestellt hat, und zwar ist der Begriff hier bestimmter, indem sie die Krankheit nur im Allgemeinen als einen modificirten organischen Process erkannt haben, während hier die Möglichkeit der Krankheit, der Modification des organischen Processes und die Art und Weise, wie sie zu Stande kommt, als in dem Begriffe desselben liegend nachgewiesen ist.

Es ist die Aufgabe unsrer Zeit, diesen allgemeinen Begriff der Krankheit, welcher, wie wir gesehen haben, sowohl das Resultat des erfahrenden medicinischen Denkens über die Krankheit, als er auch vom Begriff des Organismus aus als derselbe erkannt wurde, in den empirisch vorgefundnen Krankheiten nachzuweisen. Die Pathologie und Therapie kann erst hierdurch eine wahrhaft wissenschaftliche Begründung erhalten, die Methode des Erkennens in derselben ist der Wahrnehmung und Erfahrung, dem Sehen und Wiedersehen der einzelnen Fälle enthoben, der einzelne Fall wird vielmehr nur die interesselose thatsächliche Bestätigung der Theorie, welche auf dem Wege des Experiments, nicht durch Induktion aus der Erfahrung nachgewiesen wurde. Dies ist die eigentliche Meinung von Magendie's Ausspruch: ***La médecine est une science à faire.***

Wir müssen, um die Natur und die mögliche Heilung der uns bekannten empirisch vorgefundnen Krankheitsprocesse zu erkennen, sie auf dem Wege des Experiments hervorbringen, machen, indem wir an Thieren die bei denselben ergriffnen Systeme und Organe in ihrem Conflikt mit den unorganischen Potenzen erregen, die Erkenntniss des einzelnen Krankheitsprocesses und seine Zurückführung auf den allgemeinen Begriff ist damit vollendet, die Möglichkeit der Heilung und deren wirkliche Ausführung ergiebt sich alsdann von selbst.

Es ist mir gelungen, dies in Bezug auf einen durch das Organ, welches er betrifft, und durch die Häufigkeit seines Vorkommens wichtigen Krankheitsprocess, die Lungenhyperämien, im engern Sinne die Pneumonie, zu leisten und zwar auf folgende Weise. Ich kannte den Process wie er empirisch vorgefunden worden ist, aus den in neuerer Zeit näher studirten pathologisch anatomischen Thatsachen. Rokitansky hatte erkannt, dass die verschiedenen Verdichtungen der Lunge, die Splenisation, Carnifikation, Hepatisation u. s. f durch Exsudate in das Gewebe der Lunge und in die Luftzellen selbst, so dass die Luft aus denselben ausgetrieben werde, zu Stande komme. Auch hatte er den Gegensatz erkannt, in welchem das Emphysem der Lunge zu den oben genannten Processen steht, dass es sie nämlich ausschliesst und die entgegengesetzten physikalischen Eigenschaften der Lunge herbeiführt. Da aber nach ihm das Emphysem durch übermässige Inspirationen zu Stande kommt und es in der That gewöhnlich in den Gegenden der Lunge seinen Sitz hat, wo die Inspirationsbewegungen des Brustkastens den grössten Umfang haben, während der gewöhnliche Sitz der Hyperämien grade in den Theilen der Lunge ist, welche bei dem geringern Umfang der Bewegungen des Thorax auch am wenigsten ausgedehnt werden, so betrachtete ich daher die Inspiration, die Ausdehnung der Lungenzellen durch die einströmende Luft, wie ich mir den Vorgang damals vorstellte, als ein wirksames Moment zu der Entleerung der Capillargefässe der Lunge; der Beweis der Richtigkeit dieser Vorstellung lag mir in den physikalischen Eigenschaften eines emphysematösen und hyperämischen Lungenparenchyms. Das letztere, welches am häufigsten an den hinteren unteren Parthien

der Lunge gefunden wird, also da, wo die während der Inspiration stattfindende Ausdehnung am geringsten seyn muss, weil die Rippen als einarmige Hebel in der Nähe des Befestigungspunktes die geringste Bewegung ausführen können, zeichnet sich durch Schwere, Durchtränktsein von Flüssigkeit, Blutreichthum aus, während das emphysematöse, welches anerkanntermaassen durch übermässige Inspirationen zu Stande kommen sollte, die characteristischen Kennzeichen der Trockenheit und Anämie darbot. Da jedoch keine weitern Beweise dieser Ansicht aufgefunden waren, indem besonders Messungen der verschiedenen Gegenden des Thorax in Bezug auf die grössere oder geringere Erweiterung desselben während der Inspiration nicht aufzufinden waren und ich selbst wegen Mangel eines genügenden Instruments dieselben nicht auszuführen wusste, so gab ich um so lieber diese Art des Beweisens meiner Vorstellung auf, als ich einen sicherern Weg auffand, die Wahrheit der Vorstellung zu prüfen, den Versuch.

Ich hatte in dem damals erschienenen Werke Longet's: ***Anatomie et physiologie du système nerveux*** eine Beschreibung der Lungenaffection, welche sich nach der Durchschneidung der ***Nn. vagi*** am Halse entwickelt, gefunden, welche dieselbe als eine Hyperämie mit Exsudation in die Lungenzellen, als wahre Pneumonie darstellte. Zwar nennt Longet den Namen Pneumonie nicht, aber er giebt eine Beschreibung der afficirten Lunge, welche dieselbe als eine, wie die pathologischen Anatomen sagen, pneumonisch infiltrirte erkennen lässt.

Es kam mir zuvörderst darauf an, diese Affektion, was auch immer ihre Ursache seyn mochte, in Bezug auf ihre Lokalisation zu studiren, um zu erfahren, ob dieselbe nach ähnlichen Gesetzen erfolge, wie bei dem Menschen.

Weiterhin beabsichtigte ich diese willkührlich zu bestimmen, indem ich mittelst Nerven- oder Muskeldurchschneidung gewisse Gegenden des Thorax lähmen wollte; es musste alsdann die Affektion sich in den unter den gelähmten Parthien gelegnen Theilen der Lunge lokalisiren, weil hier die Ausdehnung der Lunge durch die Inspiration, welche ich für den Vorgang hielt, der eine entstehende Hyperämie aufzuheben vermöge, unmöglich gemacht worden war.

Aber die Thiere, welchen ich beide ***Nn. vagi*** durchschnitt, starben zu schnell, um noch zu dieser Erweiterung des Experiments dienen zu können. Da ich nun die Lungenaffektion, welche hier entstand, als analog der Augenentzündung betrachtete, welche nach Durchschneidung des ersten Asts des ***N. trigeminus*** entsteht, d. h. ohne Weiteres aus dem Mangel des Nerveneinflusses der Zweige des ***N. vagus***, welche zur Lunge gehen, ableitete, so beschloss ich, nur einen ***N. vagus*** zu durchschneiden, in der Meinung, dass die Affektion dann in der entsprechenden Lunge zu Stande kommen, das Thier aber durch die Operation weniger angegriffen und länger leben würde, weil nur eine Lunge erkrankte. Ich fand nun hier das constante Resultat, dass die Affektion nach Durchschneidung oder Excision eines ***N. vagus*** bei Kaninchen nie zu Stande kommt, welches mich in Bezug auf das, was ich beweisen wollte, in Verlegenheit setzte.

Indessen hatte ich durch die mikroskopische Untersuchung der durch die erste Operation alterirten Lungen erfahren, dass die Affektion eine wirkliche sogenannte Lungenentzündung sey, indem die äussern Charaktere nicht nur vollkommen einer Splenisation oder Hapatisation der Lunge glichen, sondern auch die mikroskopischen Forme-

lemente der Entzündung, die Gluge'schen Entzündungskugeln, ja Eiterzellen nachwiesen.

Ich beschloss daher ohne weitere Rücksicht auf meinen ersten Plan, die ursächlichen Momente dieser Pneumonie, welche, wie die vergebliche Durchschneidung des einen ***N. vagus*** nachgewiesen hatte, der Augenentzündung in Folge der Durchschneidung des ***N. trigeminus*** durchaus nicht analog war, näher zu studiren, um auf diese Weise die Ursachen der Lungenentzündungen beim Menschen zu ermitteln.

Nachdem ich nun durch Excision der ***Nn. recurrentes*** im Gegensatz zu allen andern Physiologen, welche in diesem Felde experimentirt haben, dieselbe Affektion, eine wirkliche Lungenentzündung erzeugt hatte, kam ich auf meinen ursprünglichen Gedanken zurück, dass die mangelhafte Ausdehnung der Lunge während der Inspiration, welche hier durch die Lähmung der Stimmritze entsteht, die Ursache der Stase des Bluts in den Lungen sey und konnte von dieser Idee geleitet, weiter experimentiren.

Es ergab sich mir neben andern neuen physiologischen Thatsachen, die wirkliche Einsicht in den mechanischen Zusammenhang der Respiration und Cirkulation, von welcher aus die Entstehung der meisten bekannten Lungenhyperämien begreiflich und ihre Heilung nach dieser Einsicht möglich geworden ist. Ich überlasse es der nähern Auseinandersetzung des Ganges dieser Untersuchung, diese Einsicht in meinen Lesern zu erzeugen.

Ich gebe zuerst die Beschreibung von einigen meiner Vivisektionen und die physiologischen Folgerungen aus denselben. Die Anwendung dieser Folgerungen auf die empirisch bekannten Lungenhyperämien beim Menschen

bildet den pathologischen und therapeutischen Theil der Untersuchung.

Da sich hier also die Lungenentzündung als in dem Processe der Respiration selbst und zwar in dem Mechanismus desselben begründet zu seyn erwiesen und sich zugleich die Art und Weise ergeben hat, in welcher das Respirationsorgan, die Lunge in ihrer Thätigkeit gestört wird und den Process der sogenannten Entzündung eingeht, der seinerseits den allgemeinen Process des Organismus durch den Einfluss des Respirationsprocesses auf die Cirkulation stören muss, so ist in Bezug auf diese Krankheit das geleistet, was wir oben als die Realisation des Begriffs der Krankheit bezeichneten, wie er sich in dem erfahrenden Denken der Aerzte entwickelt hat und wie er aus dem begreifenden Denken des Organismus und seines Processes hervorgegangen ist. Möge dieser Versuch daher nicht blos die schon eingeleitete Vereinigung der Pathologie und Therapie mit der Physiologie weiter befestigen, sondern möge er auch der einem begrifflosen Empirismus huldigenden Praxis ein Ende machen, insofern sie sich mit der Erfahrung gegen die Theorie spreizen will.

Erste Reihe von Versuchen.

Durchschneidung eines *N. vagus.*

Den 24. Sept. 1843 durchschnitt ich einem Kaninchen d. ***N. vagus*** der linken Seite. Es befand sich nach der Operation ganz unverändert, frass sogleich. Vier Tage nachher tödtete ich es durch Schläge in den Nacken. Die Enden des Nerven waren durch eine Zwischensubstanz verbunden, das obere war etwas geschwollen Die Lungen zeigten sich ganz unverändert

Den 4. Nov. excidirte ich einem Kaninchen ein Stück von mehreren Linien aus dem linken ***N. vagus.*** Das Thier frass sogleich nach der Operation. Am 11. wurde das Thier durch mehrere Schläge getödtet. Die Enden des Nerven waren nicht verbunden. Die Lungen waren vollkommen gesund.

Den 16. Nov. excidirte ich einem Kaninchen ein Stück von $\frac{1}{2}$ Zoll Länge aus dem rechten ***N. vagus.*** Am 5. Jan. 1844 vergiftete ich das Thier durch Blausäure. Der ***N. vagus*** der rechten Seite zeigte sich durchschnitten, es fehlte ein Stück von $\frac{1}{2}$ Zoll, die beiden Enden weiss, geschwollen. Beide Lungen waren gesund.

Den 11ten Jan. excidirte ich einem Kaninchen linkerseits ein Stück von einigen Linien; das Thier war nach der Operation ganz unverändert. Am 8. Febr. vergiftete ich es durch Einspritzung einer Lösung von ***Strychninum nitricum*** in die Nase; die beiden Enden des ***N. vagus*** der linken Seite waren etwas angeschwollen, weiss, durch eine Substanz verbunden, die beim Präpariren als schlaffes Zellgewebe erschien; sie wurde nicht mikroskopisch untersucht. Beide Lungen waren gesund.

Am 6ten März excidirte ich einem Kaninchen ein Stück vom rechten ***N. vagus.*** Am 26ten Juni tödtete ich es durch Vergiftung mit ***Strych. nitr.*** Der rechte ***N. vagus*** war getrennt, beide Enden weiss, angeschwollen, durch keine Zwischensubstanz verbunden. Beide Lungen waren gesund.

Zweite Reihe.

Durchschneidung beider *Nn. vagi.*

Am 3ten Januar durchschnitt ich einem Kaninchen, welchem ich am 18ten Dez. den linken ***N. vagus*** excidirt hatte, den rechten. Sogleich nach der Durchschneidung fing das Thier an laboriös und mit einem eigenthümlichen Geräusch zu athmen. Als ich es wieder auf die Beine stellte, athmete es bedeutend langsamer, als vor der Operation, und mit dem eigenthümlichen Geräusch bei der Inspiration. In der Nacht zum 4ten starb es. Bei der am 4ten vorgenommenen Sektion fand ich beide ***Nn. vagi*** durchschnitten, es fehlte ein Stück vom linken; die Enden waren weiss, geschwollen, durch keine Zwi-

schensubstanz verbunden. Die hintern Lungenlappen waren auf beiden Seiten derb, dunkelroth, luftleer, sanken im Wasser unter. Die Schnittfläche war glatt, roth mit gelben stecknadelkopfgrossen in Gruppen stehenden Flecken besetzt. Die obern Lappen waren theils trocken, blutleer, die Zellen sehr erweitert, theils nach hinten den hintern Lappen ähnlich, besonders war dies links der Fall. Der linke Ventrikel blutleer, im rechten ein geringes Coagulum; die Speiseröhre voll eines chocoladenfarbigen Breies, so wie auch der Magen; beide gesund.

Am 9ten Febr. excidirte ich einem Kaninchen jederseits ein Stück von den ***Nn. vagis***; wenn ich den Nerven mit der Pincette fasste oder ihn durchschnitt, hob das Thier den Kehlkopf. Nach der Durchschneidung des zweiten traten die oben erwähnten Erscheinungen in der Inspiration ein. In der Nacht starb es. Bei der am 10ten vorgenommenen Sektion des Kaninchens, fand ich die ***Nn. vagi*** getrennt, deren Enden nicht geschwollen, die Luftröhre dort, wo die Bronchien auseinandergehen mit einem schaumigen Serum erfüllt, im Kehlkopf etwas von dem Speisebrei, welcher den ganzen Oesophagus und Magen erfüllte, die Lungen zum Theil für Luft durchgängig, rosenroth und ganz blass, zum Theil für dieselbe nicht durchgängig und auch keine enthaltend; ich fand, dass besonders die untern und hintern zwischen Diaphragma und Wirbelsäule gelegenen Theile sehr dunkelroth und blutreich waren und ins Wasser geworfen untersanken, ferner dass das, was von der Schnittfläche floss, unter das Mikroskop gebracht, nur Blutkügelchen und sehr wenige Epithelialzellen zeigte. An den für die Luft durchgängigen Lappen waren einige Stellen tiefer

roth gefärbt als die Umgebung, welche sich entfärbten, sobald ich die Lunge aufbliess und wieder roth wurden, sobald ich die Luft herausliess

---

Dritte Reihe.

Durchschneidung beider *Nn. vagi* und Einlegung einer Röhre in die *Trachea*.

Am 3ten Juni durchschnitt ich einem Kaninchen, welches 150 mal, und auf den Rücken gelegt, nachdem der eine ***N. vagus*** durchschnittten und der andre isolirt auf eine Sonde gelegt war 100 mal in einer Min. athmete, auch noch den andern ***N. vagus***, und es athmete sogleich 30—33 mal; ich machte darauf die Tracheotomie und legte eine Röhre ein; da athmete es noch auf dem Rücken liegend 100 mal, losgebunden und auf den Bauch gesetzt 180 mal. Einige Minuten nachher fing das Thier an am ganzen Leibe zu zittern. Durch das Vorhalten von Haaren vor die Röhre sah man, wie die Respiration sowohl der Frequenz, als der Energie nach unregelmässig war; zuweilen wurden die Haare sehr schnell bewegt, besonders durch die Exspiration; zuweilen standen sie fast ganz still. Nach einer halben Stunde zählte ich 135 Athemzüge; nach einer ganzen Stunde legte ich eine neue, trockne Röhre ein, weil die erste voll Schleim zu seyn schien, sie erwies sich jedoch als durchgängig, die Athmung betrug jetzt 110 in der Minute. Zuweilen war die Respiration so oberflächlich und schwach, dass vor die Röhre gehaltene Haare fast gar nicht bewegt wurden, zeitweise konnte das Thier die Respiration ganz suspendiren, gleich

als vergässe es zu athmen. So kam es, dass ich bei der einen Zählung der Respiration nur 50, dann wieder 90 Athemzüge in der Min. wahrnahm. Sobald ich das Thier anrührte, begann es mit der früheren Geschwindigkeit zu athmen. Nach $2\frac{1}{4}$ Stunde gab ich ihm etwas Brod zu fressen, kurz hierauf stellten sich jedoch Schlingbeschwerden ein und die Respiration wurde deutlich verlangsamt und erschwert, so dass nur 60 Athemzüge das Maximum waren. Als ich das Röhrchen nun aus der *trachea* nahm, um ein neues einzulegen, trat Rasseln ein und bei der Respiration kam Schleim mit etwas Brodteig vermischt aus der Wunde der *trachea*. Das gekaute Brod war also in die Luftröhre gerathen.

Ich tödtete daher das Thier sogleich. Die Lungen waren ganz blassroth bis auf einige kleine rothe Flecken am untern Rande der untern Lappen, da wo sie zwischen Zwerchfell und Rippen liegen. Sie waren ferner ganz durchgängig für Luft, zerrissen jedoch bei stärkerm Blasen an den gerötheten Stellen. Das aus verschiedenen Stellen der Lunge von der Schnittfläche genommene Product zeigte unter dem Mikroskop überall Luftblasen, Blutkörperchen und blasse runde schwachgranulirte Zellen, von denen einige Kerne hatten.

Trachea, ***Larynx*** und ***Oesophagus*** enthielten den eben gekauten Brodteig.

Am 11ten Juni durchschnitt ich einem Kaninchen, welches auf dem Bauche sitzend 200 mal, auf dem Rükken festgebunden 170 mal in der Min. athmete, die beiden Nn. vagi, worauf ich weniger als 100 Respirationen zählte. Ich machte die Tracheotomie und legte ein Röhrchen in die Trachea, worauf die Respiration sogleich auf 170, und nachdem das Thier wieder frei gelassen wor-

den war, auf 200 stieg. Nach einer halben Stunde wurde die Respiration unregelmässig, bisweilen eine oder mehrere Secunden suspendirt, ganz wie es im vorigen Versuche beschrieben wurde. Später trat auch das Zittern ein. $\frac{3}{4}$ Stunden nachher zählte ich 180 ziemlich regelmässige Athemzüge in einer Minute. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunde, vom Beginn des Experiments an gerechnet, bemerkte ich ein Rasseln, ich legte desshalb eine neue trockne Röhre ein, was ich nach $\frac{1}{2}$ Stunde wegen wieder hörbaren Rasselns zu wiederholen genöthigt war; die herausgenommenen Röhrchen waren beide durch kleine Blutcoagula verengert. So legte ich noch eine neue Röhre ein; da das Rasseln jedoch nicht nachliess, obgleich das Thier noch mit der oben angegebenen Geschwindigkeit athmete, tödtete ich es nach $2\frac{1}{2}$ Stunden. Die Lungen waren etwas collabirt, überall lufthaltig und von der Trachea aus aufzublasen, an mehreren Stellen jedoch, besonders in der linken Lunge etwas geröthet, wiewohl auch hier lufthaltig. Die Schleimhaut der Trachea war etwas geröthet, die der Bronchien ganz weiss.

Am 2ten August machte ich einem grossen Kaninchen, welches 110, auf dem Rücken gebunden 80 mal in der Min. respirirte, die Tracheotomie, legte eine Röhre ein und durchschnitt dann erst die Nn. vagi; es erfolgten hierauf einige langsame Athemzüge, losgebunden jedoch athmete es bald 204 mal in der Min., nach $\frac{1}{4}$ Stunde 180 mal, nach 1 Stunde 150 mal, nach $1\frac{1}{2}$ Stunde 110 mal. Nach 2 Stunden legte ich eine neue Röhre ein, da sich die Athmung verlangsamte; diese stieg hierauf wieder auf 200 in der Min.; nach $2\frac{1}{2}$ Stunden 130 mal, nach $2\frac{3}{4}$ Stunden zeigte sich die Röhre verstopft, die Athmung war auf 40 mal in der Min. herabgegangen und stieg

nach Reinigung der Röhre wieder auf 150, nach 3 Stunden 135 mal, nach $3\frac{1}{2}$ Stunden 130 mal, nach 4 Stunden 190 mal, nach $4\frac{1}{2}$ Stunden 160 mal; es wurde wieder eine neue Röhre eingelegt; hierauf athmete das Thier 180 mal, nach 5 Stunden 160 mal, nach 6 Stunden 160 mal, nach 7 Stunden 150 mal, nach 9 Stunden 160 mal.

Einem zweiten Kaninchen hatte ich zu gleicher Zeit die beiden Nn. vagi durchschnitten, worauf seine Respiration von 130 auf 60—70 und nach 3 Stunden auf 40 mal fiel, und so 9 Stunden lang verblieb.

Beide Thiere wurden vergiftet.

Die Lungen des ersteren waren vollständig normal, d. h. blassroth, überall aufzublasen

Die Lungen des zweiten zeigten sich an den vordern Parthien der obern Lappe dunkelroth, derber als an den andern Stellen, nicht aufzublasen. Das Product der Schnittfläche von diesen Stellen zeigte keine Luft, hauptsächlich Blutkörperchen.

Vierte Reihe.

Excision eines *N. recurrens* und eines *N. vagus*.

Am 12ten Januar excidirte ich einem Kaninchen, welches 72 mal in der Min. athmete, ein Stück des ***n. recurrens*** der linken Seite; als ich ihn mit der Pincette fasste, hob sich der Kehlkopf einige mal. Hierauf excidirte ich ein Stück von 3 Linien Länge aus dem rechten ***N. vagus***; augenblicklich trat eine bedeutende Verlangsamung der Respiration ein. Nachdem das Thier losge-

bunden und etwas zur Ruhe gekommen war, respirirte es 33 mal in der Min. ohne Geräusch, nach einiger Zeit 36, und endlich, nach ungefähr 10 Min. 48 mal in der Min. — Nach einer Stunde schwankte die Respiration des Thieres zwischen 39 und 48 mal in der Min., auch war jetzt das Geräusch während der Inspiration hörbar, wiewohl nicht so schnarchend als bei den andern.

Am 13ten respirirte das Thier 50—54 mal in der Min. mit grosser Anstrengung, es frass nicht mehr, und der schnarchende Ton war hörbar.

Am 14ten früh war das Thier gestorben. Wenn ich den Thorax zusammendrückte, konnte ich den schon oft erwähnten Ton erzeugen.

Die Enden der durchschnittenen Nerven waren getrennt, weiss, nicht angeschwollen. Ich nahm die Lungen mit Trachea und Larynx heraus, die Stimmritze war verschlossen. Ich blies mit einem Tubulus Luft ein und konnte die Lungen bis auf den grössten Theil des obern und einen kleinen Theil des untern linken Lappens aufblasen.

Diese Stellen sahen von aussen braunroth aus, fühlten sich derb an, und sanken, abgeschnitten, im Wasser unter. Die Schnittfläche war trocken, braunroth, mit gelblichen Flecken, das Produkt auf der Messerklinge zeigte unter dem Mikroscop grosse, theils runde, theils unregelmässig geformte Körnchenzellen, sehr viele farblose, nicht granulirte Körnchen, die grösser als Blutkörperchen waren; grössere, granulirte, runde Körperchen und gar keine Blutkörperchen.

Fünfte Reihe.

Excision beider *Nn. recurrentes.*

Einem Kaninchen, welches 75—84 mal, auf den Rücken gelegt und gebunden 63—66 mal in der Min. athmete, ex-

cidirte ich am 15ten Januar 2 Stücke der beiden Nn. recurrentes, worauf die Athmung 57—60 in der Min. betrug. Bei dem Durchschneiden der Nerven bemerkte ich wieder das Heben des Kehlkopfes.

Am 19ten Januar war das Thier todt. Ich fand beide Nn. recurrentes getrennt, die Stimmritze geschlossen. Beide Lungen sahen von Aussen, mit Ausnahme der obern vordern Lappen beider Seiten, hyperämisch aus. Der rechte untere Lappen war derb anzufühlen, der linke untere zeigte ein fein injicirtes Gefässnetz, fühlte sich aber nicht derb an. Als ich die Lunge aufblies, verschwand die Injection des linken untern Lappens, die Lungen füllten sich bis auf den grössten Theil des rechten untern Lappens, und den hintern Rand des linken untern Lappens, ganz mit Luft. Die Schnittfläche dieser Theile war glatt, braunroth und das Produkt auf der Messerklinge zeigte unter dem Mikroscop Körnchenzellen von verschiedener Grösse und Gestalt, bald dunklere, bald blässere, kleinere nicht granulirte Körperchen, sehr wenig Blutkörperchen. Das Produkt aus dem untern, linken Lappen, da wo er noch für Luft durchgängig war, zeigte Luft, viel Blutkörperchen uud Körnchenzellen in geringer Menge, die Menge der letztern nahm aber zu, je näher dem untern, hintern Rande ich das Schnittprodukt untersuchte.

Am 21ten Januar excidirte ich einem Kaninchen, welches 96 mal in der Min. athmete, Stücke aus beiden Nn. recurrentes, worauf die Respiration auf 72 in der Min. sank, und bei jeder Inspiration ein Geräusch hörbar wurde. Am 22ten Januar athmete das Thier 51—54 mal in der Min. Am 23ten hatte es wenig gefressen und athmete 54—60 mal in der Min., immer mit dem beschriebenen Geräusch. Am 24ten war die Respiration auf 73 mal in

der Min. gestiegen, das Geräusch bei der Inspiration jedesmal zu hören. Die Ohren waren kalt. Am 26ten war das Thier todt. Die Enden der Nn. recurrentes waren getrennt. Die Lungen waren bis auf den grössten Theil der hintern untern Lappen für Luft undurchgängig. Die beiden obern Lappen, der rechte mittlere und der an die Wirbelsäule stossende Theil des linken untern Lappens, waren hell braunroth, voluminöser, als im normalen Zustande, derb anzufühlen, mit gelben, über das Niveau ragenden Flecken besetzt. Die Schnittfläche dieser Theile war granulirt, rothbraun mit gelblichen Stellen, und ergoss ein röthliches Produkt mit gelben Flocken. Unter dem Mikroscop zeigten sich viele und dunkle Körnchenzellen und viele kleinere runde, granulirte Zellen, die mit Essigsäure behandelt einen Kern zeigten, der in 2—3 Stücke zerfiel. In dem untern Lappen zeigten sich hauptsächlich Blutkörperchen.

Die kleinen Bronchien ergossen auf Druck eine zähe gelbe, luftleere Flüssigkeit, welche unter dem Mikroscop auch die kleinern runden Zellen zeigt, die auf Behandlung mit Essigsäure einen 2—3 mal gespaltenen Kern zeigen.

Das Herz war dilatirt, schlaff, in beiden Ventrikeln flüssiges schwarzes Blut.

Am 27ten Januar excidirte ich bei einem sehr grossen, starken Kaninchenbocke, welcher 150 mal in der Min. und auf den Rücken gebunden 90 mal athmete, ein Stück von einigen Linien Länge aus beiden Nn. recurrrentes. Bei der Durchschneidung erfolgte jedesmal die Hebung des Kehlkopfes. Die Respiration ver angsamte sich sogleich, und das Thier athmete losgebunden 60—66 mal in der Min. mit Geräusch bei der Inspiration.

Am 28ten. Das Thier ist munter und athmet 72 bis 100 mal in der Min.

Am 1 ten, 3ten und 4ten März betrug die Respiration 90—100 mal in der Min. Am 5ten März 70—80. Am 7ten 90. Am 8ten und 9ten 140. So blieb das Thier munter bis zum 11ten Mai, wo ich es mit Strychnin tödtete, nachdem ich vorher 90 Respirationen in der Min. gezählt hatte.

Die Nn. recurrentes waren getrennt. Die obern Lappen beider Lungen, namentlich die Parthien zunächst dem Herzen, sahen rothbraun aus, waren undurchgängig für die eingeblasene Luft und gingen im Wasser unter. Die Schnittfläche war glatt, trocken, das Product auf der Messerklinge zeigte unter dem Mikroscope Blutkügelchen, granulöse, formlose Masse, und Exsudatkugeln in grosser Menge, von verschiedener Form.

Am 29 ten Februar excidirte ich einem Kaninchen, welches 105 mal in der Min. athmete, ein Stück der beiden Nn. recurrentes; bei der Durchschneidung beobachtete ich die Hebung des Kehlkopfes, und nach der Operation war bei jeder Inspiration ein Geräusch hörbar und die Athmung betrug 75 in der Min

Am 3 ten März zählte ich 90 Respirationen in der Min. Am 4ten März gegen 100, ebenso am 5ten, immer mit dem Geräusch bei der Inspiration Am 7ten 90—100 Respirationen in der Min.

Am 14 ten April frass das Thier nicht gehörig, athmete 60 mal mit langem, schnarchendem Tone, später aber machte es wieder 93 Respirationen in der Min. und frass wieder. Am 11 ten Mai tödtete ich das Thier mit Strychnin.

Ich fand auf den vordern obern Lappen beider Lun-

gen gelbes, pleuritisches Exsudat, welches unter dem Mikroskope nichts als Eiterzellen zeigte. Die obern Lappen beider Seiten, waren braun mit gelben Flecken, für Luft undurchgängig, sanken im Wasser unter.

Der linke untere Lappen war da, wo er an die Wirbelsäule stösst, roth. Der rechte untere Lappen liess von aussen schon 2 verhärtete Stellen fühlen, welche an der hintern Fläche gelegen, auf dem Durchschnitt fest und gelb waren, und unter dem Mikroskope viele grosse Entzündungskugeln, Eiterzellen und granulöse Masse zeigten. Dasselbe zeigte das Product aus den obern Lappen. In Larynx, Trachea und in den Bronchien war gelber, dicklicher Schleim

Am 1ten März excidirte ich einem Kaninchen, welches 140 mal in der Min., auf dem Rücken gebunden 105 mal athmete, ein Stück, 5 Lin. lang aus beiden Nn. recurrentes, worauf es noch festgebunden sogleich 70 mal, losgelassen constant 90 mal in der Minute athmete, mit dem Geräusch. Das Heben des Kehlkopfes beobachtete ich auch diesmal bei der Durchschneidung, und ich konnte diese Hebung immer erzeugen, sobald ich das untere Ende der durchschnittenen Nerven fasste.

Am 3ten zählte ich 60—70 Respirationen in der Min. Am 4ten 45 — 54, am 5ten 50 — 60. Am 6ten war es todt. Die Nn. recurrentes waren beide getrennt, die Enden weiss, nicht angeschwollen. Die obern Lappen beider Lungen blassroth, für Luft undurchgängig. Die hintern Flächen beider untern Lappen dunkler, als die andern Stellen derselben Lappen. Die obern Lappen sanken im Wasser unter. Die Schnittfläche derselben glatt, dunkel, ein rothes, dunkelflüssiges, mit gelblichen Flocken gemischtes Product ergiessend. Das Product aus

den rothen Stellen der untern Lappen war lufthaltig, hellroth mit schwarzen Flocken. Das Herz von Blut ausgedehnt, im linken Ventrikel schwarzes, mit der Klappe verfilztes Coagulum, im linken Vorhof ein meist entfärbtes, hellgelbes, stark an den Wänden adhärirendes Coagulum; in den beiden rechten Herzhöhlen dunkle, zum Theil mit den Klappen und Papillarmuskeln verfilzte Coagula. In der Pulmonararterie, Aorta und Vena cava inferior fanden sich ebenfalls schwarze Coagula.

Am 6ten März excidirte ich einem kleinen Kaninchen ein Stück aus beiden Nn. recurrentes. Die Hebung des Kehlkopfes, die augenblickliche Verlangsamung der Respiration nahm ich auch hier war. Am 8ten respirirte das Thier 72 mal, und der schnarchende Ton war hörbar. Am 9ten athmete es 51 mal. Am 10ten war es todt.

Die Nn. recurrentes fand ich beide getrennt, die Enden weiss, nicht angeschwollen. Die Trachea war an mehreren Stellen geröthet. Der linke obere Lappen und ein Theil des mittlern der linken Lunge war rothbraun, die übrige Lunge von normaler Farbe; mit dem Tubulus konnte ich jedoch auch die rothbraunen Stellen aufblasen; dieselben blieben jedoch dunkler gefärbt, als sie zusammenfielen. Von der Schnittfläche ergoss sich eine röthliche, schaumige Flüssigkeit, welche unter dem Mikroskop theils normale, theils nicht mehr runde Blutkörperchen und einige Epithelialzellen zeigte. — Das Herz war sehr ausgedehnt, der linke Vorhof mit einem Coagulum gefüllt, welches zum Theil fest, gelb, trocken, mit den Muskeln und Klappen verfilzt, theils schwarz war. Aehnliche Coagula fand ich im rechten Ventrikel und Vorhof, und in der Lungenarterie.

Am 13ten Mai excidirte ich einem Kaninchen Stücke

aus beiden Nn. recurrentes. Es erfolgte bei der Durchschneidung der Nerven die Hebung des Kehlkopfes, und die Respiration sank von 170 auf 130 mal in der Min. Der schnarchende Ton war, namentlich wenn das Thier beunruhigt wurde, hörbar.

Am 14ten, 16ten, 18ten zählte ich 130 Athemzüge in der Min., am 28sten 100.

Am 7ten Juni war es todt. Die Nerven waren getrennt. Die Lunge war voluminös, und bis auf den untern Rand des obern Lappens vollkommen luftleer, rothbraun, äusserlich waren gelbe und rothe Flecke, letztere mit gelben Rändern umsäumt, von unregelmässiger Gestalt zu sehen, welche, die gelben sowohl als die rothen, sich in das Parenchyen hinein erstreckten. Die Schnittfläche war körnig, braunroth mit gelben Flecken, und ergoss ein dickflüssiges mit dunkelrothen und gelben Flokken vermischtes Product. — Die linke Lunge enthielt in vielen Stellen Luft und liess sich auch zum grössten Theil aufblasen.

Das Product der rechten Lunge unter dem Mikroskop untersucht, zeigte wenig Blutkörperchen, fast nur Eiterkörperchen, wenig Körnchenzellen, fast gar keine granulöse Masse. In der linken Lunge zeigte das Product aus den Stellen, welche sich nicht aufblasen liessen, mehr Blutkörperchen als das eben beschriebene aus der rechten Lunge, weniger Eiterkörperchen, mehr Körnchenzellen, und in dem Maasse als ich die Schnitte dem untern Rande des linken untern Lappens näher führte, zeigte das Product mehr granulöse Masse und Körnchenhaufen ohne Membran.

Sechste Reihe.

Einführung eines festen Körpers und Einspritzung einer zähen Flüssigkeit in die Bronchien.

Am 9ten Juli brachte ich einem Kaninchen nach gemachter Tracheotomie eine Schrotkugel in die Trachea, und stiess sie mit einer Sonde möglichst tief hinab. Das Thier athmete sogleich langsamer und sehr tief, und liess von Zeit zu Zeit wie Niesen klingende Exspirationen vernehmen.

Am 11ten Juli war es todt. Die Schrotkugel lag am Eingange des linken Bronchus.

Die rechte Lunge war gross, emphysematös geschwellt. Die linke Lunge war collabirt, der untere Lappen war grösstentheils geröthet, luftleer, ebenso der obere Lappen an einigen Stellen, neben welchen emphysematöse Stellen lagen. Die ganze Lunge liess sich von der Trachea aus aufblasen.

In allen Herzhöhlen fanden sich faserstoffige Coagula.

Am 18ten brachte ich einem Kaninchen eine Kugel von Papier in den rechten Bronchus.

Am 21ten starb das Thier; die Papierkugel lag im rechten Bronchus, hinter und um dieselbe war ein zäher Schleim angesammelt. Die Schleimhaut des Bronchus zeigte sich etwas geröthet, aber glatt, nicht verdickt.

Das Parenchym, zu welchem der Bronchus führte, war im Zustande der rothen nicht mehr aufzublasenden Verdichtung. Das Product der Schnittfläche zeigte Blut und Entzündungskugeln. In allen Herzhöhlen, in den grössern Venen und in der Aorta fand ich Coagula.

Am 22ten Mai spritzte ich einem Kaninchen einige Tropfen einer dickflüssigen Auflösung von Gummi arabicum in Wasser in die Trachea

Am 23ten wiederholte ich die gestrige Operation, weil die Respiration, welche gestern beschleunigt war, heute normal zu seyn schien.

Am 24ten tödtete ich das Thier. In der rechten Lunge fanden sich überall luftleere, braune Läppchen, zwischen ihnen Läppchen mit emphysematös erweiterten Zellen. Die linke Lunge zeigte nur eine solche dunklere Stelle.

Auf einigen der braunen Stellen sah man weisse Flecken und Streifen. Das Product aus solchen Stellen erwies sich unter dem Mikroskop als sich organisirendes Exsudat. Es fanden sich nämlich darin Blutkörperchen in geringer Menge, Entzündungskugeln in ziemlich grosser Anzahl, Eiterzellen, und die von Valentin sogenannten Exsudatkörperchen. In den gesundaussehenden Stellen sah ich nur Blutkörperchen, Luftblasen und blasse runde Körperchen mit schwarzen Punkten (Schleimzellen).

Am 25ten Mai spritzte ich einem Kaninchen einige Tropfen einer Gummilösung in die Luftröhre. Die Respiration betrug vorher 150, nachher 180 in der Min. und wurde unregelmässig. Am Thorax fühlte ich bei der Inspiration eine rasselnde Erschütterung.

Am 30ten tödtete ich das Thier. Die obern Lappen beider Lungen waren braun, derb anzufühlen. Verschiedene Stellen in den untern Lappen verhielten sich ebenso. Bis auf die obern Lappen liess sich die Lunge vollständig aufblasen.

Die Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien war normal.

Das Product aus den obern Lappen zeigte unter dem Mikroskop fast gar keine Luft, kein Blut, und sehr viele granulirte, meist runde Körper von verschiedener Grösse.

Am 1ten Juni spritzte ich einem Kaninchen einige Tropfen einer Gummilösung in die Luftröhre.

Am 13ten tödtete ich das Thier. Die Lungen zeigten verschiedene Stellen, welche roth und braunroth aussahen; diese Stellen liessen sich nur mit Mühe aufblasen, und das Product der Schnittfläche zeigte unter dem Mikroscop etwas Luft, Blutkörperchen und einzelne Schleimzellen.

Am 14ten Juni spritzte ich einem Kaninchen einige Tropfen einer Gummilösung in die Luftröhre. Die Respiration wurde auf einige Minuten verlangsamt, stieg aber nachher wieder zur alten Höhe.

Am 18ten tödtete ich das Thier. Die Lungen erschienen kleiner, als im normalen Zustand, die rechte grösser als die linke; sie sahen stellenweis luftleer, stellenweis lufthaltig aus, an einigen Stellen geröthet, an andern braunroth. Die Schnittfläche der äusserlich schon derber anzufühlenden Stellen zeigte weisse Flecken, war granulirt, ergab ein mit gelben Flocken gemischtes Product, welches unter dem Mikroscop viele Entzündungskugeln und Eiterzellen zeigte. Die blassrothen Stellen ergaben ein mit schwarzen Flocken gemischtes Product von der Schnittfläche, welches sich unter dem Mikroscop als aus Luft, Blut und einigen Entzündungskugeln bestehend zeigte.

Siebente Reihe.

Eröffnung der Pleurahöhle.

Am 22ten Juli eröffnete ich einem Kaninchen die rechte Pleurahöhle. Da es sich nach einigen Tagen ganz

munter zeigte, wiederholte ich die Eröffnung. Nach einigen Tagen tödtete ich das Thier. Die Pleura war nicht verändert, einen Theil der Lunge aber fand ich im Zustand der rothen, nicht mehr aufzublasenden Verdichtung.

Achte Reihe.

Verengerung der Luftröhre.

Am 7ten Februar legte ich einem Kaninchen die Luftröhre bloss, so dass sie von allen Nerven und grössern Gefässen entblösst war, legte eine Ligatur um dieselbe, und verengerte sie durch Zuziehen der Ligatur. Hierauf hörte ich, besonders wenn das Thier beunruhigt wurde, einen schwach und tief pfeifenden Ton bei der Athmung. Am 9ten Morgens tödtete ich das Thier durch Strychnin. Die Lungen waren collabirt, an Farbe normal, vollkommen lufthaltig und nirgends übermässig blutreich.

Am 21ten Februar verengerte ich einem Kaninchen auf die oben angegebene Weise die Luftröhre, worauf die Respiration (wie auch im vorigen Falle) langsamer wurde. Am 23ten zog ich die Ligatur etwas mehr zusammen. Dasselbe that ich am 25ten noch einmal. Der schnarchende, pfeifende Ton war auch bei diesem Thiere vernehmbar.

Am 29ten war das Thier todt. Ich konnte den Tubulus, den ich sonst mit Leichtigkeit in die Trachea eines Kaninchens schieben konnte, durch die Stelle, wo die Ligatur lag, nicht durchführen. Die Lunge war collabirt. An verschiedenen Stellen derselben bemerkte ich

rothe Flecken, welche eine Linie weit ins Parenchym hineinreichten. Beide Lungen waren für die eingeblasene Luft überall durchgängig. In den Herzhöhlen und grossen Gefässen fand ich viel flüssiges, schwarzes Blut.

Neunte Reihe.

Einschnürung des Bauches.

Am 8ten Mai schnürte ich einem Kaninchen mit einer Binde den Bauch zusammen. Am 9ten wiederholte ich diese Operation, weil die Binde locker geworden war. Das Thier athmete mühsam und beschleunigt, und starb an demselben Tage.

Das Zwerchfell war nach oben gedrängt. Das Herz war gross, die rechten Höhlen und die grossen Venen sehr ausgedehnt. Die Lungen besonders an den hintern untern Parthien waren roth, dem Ansehen nach luftleer. Die Ränder der obern Lappen waren emphysematös. Durch starkes Aufblasen gelang es jedoch die Lungen ganz aufzublasen. Auf dem Durchschnitt fand sich dünnflüssiges Blut mit wenig Luftblasen gemischt vor.*)

---

*) Die sämmtlichen vorstehenden Versuche wurden öfter wiederholt und ergaben constant die angeführten Resultate.

Physiologische Folgerungen aus den vorstehenden Versuchen.

1. Die Lähmung der Zweige des N. vagus, welche sich zur Lunge begeben, ist nicht die Ursache der Affection, welche sich nach Durchschneidung der beiden Nn. vagi am Halse in den Lungen entwickelt.

Ich stelle diese Behauptung voran, weil sie allen Folgerungen, welche man aus der Entstehung dieser Lungenaffection nach Durchschneidung beider N. vagi am Halse in Bezug auf die Funktion dieses Nerven gemacht hat, widerspricht. Als Beweis derselben führe ich die erste Reihe meiner Versuche an, in welchen ich nach Excision eines N. vagus bei Kaninchen niemals irgend eine Veränderung in der entsprechenden Lunge gesehen habe, obgleich die Thiere bis vier Monate nach der Operation leben geblieben sind, und ich mich bei der Sektion jedesmal überzeugt habe, dass die Enden sich nicht wieder vereinigt hatten. Ich muss diesen Versuchen ein um so grösseres Gewicht beilegen, als sie im Widerspruch mit den Resultaten einiger bedeutenden Experimentatoren stehen und weil sie ein reineres Resultat ergeben, als die andern Experimente, welche ich zum Beweise dieses Satzes gemacht habe, indem diese letztern durch verschiedne Umstände, wie wir bald sehen werden, bei so

kleinen Thieren, wie die Kaninchen, sehr erschwert werden.

Ich finde in den Werken der Neurologen keine Angaben über die Folgen der Durchschneidung eines N. vagus bei Kaninchen. An andern Thieren ist der Versuch öfter gemacht worden, jedoch mit höchst widersprechenden Resultaten. In Longet's Werk: ***Anatomie et physiologie du système nerveux***, welches ich noch oft Gelegenheit haben werde, zu erwähnen, sind die Erfolge mehrerer Experimentatoren in Bezug auf diesen Versuch zusammengestellt und es finden sich dort folgende Angaben:

Magendie hatte Gelegenheit, Hunde zu öffnen, denen er einige Monate vorher einen N. vagus durchschnitten hatte, und versichert, ***que le poumon, auquel appartenait le nerf divisé, était dans un état d'altération tel, qu'il ne pouvait plus servir à la respiration.*** Abgesehen davon, dass wir uns hier in Bezug auf den Zustand der Lunge auf einen Ausspruch von vollkommner Dunkelheit verwiesen sehen, da uns die Alteration gar nicht beschrieben wird, so erfahren wir auch nicht, ob auch diese Hunde nicht noch auf andre Weise gebraucht worden sind, und die Affection der Lunge vielleicht eine zufällige war. Diese Versuche sind daher in Bezug auf unsern Gegenstand ganz unbrauchbar. Magendie fand bei einem Hunde, dem er 6 Monate vorher einen N. vagus excidirt hatte, die entsprechende Lunge vollkommen unversehrt. Anstatt dieses Factum unbefangen als das wahre Resultat des Versuchs aufzunehmen, nimmt er an, die Lungenaffection sei vorhanden gewesen und habe sich wieder zurückgebildet und bemüht sich, die Art und Weise ausfindig zu machen, auf welche diese Zurückbildung zu Stande gekommen

sei. Magendie will durch den Versuch beweisen, dass die Affektion nach Excision eines N. vagus entstehe und als sie nicht entsteht, nimmt er an, sie sei entstanden und sucht ihre Zurückbildung zu erklären, d. h. er nimmt das, was er beweisen will, während das Factum das Gegentheil beweist, also im Beweise als wahr an. Der hierin gemachte Denkfehler ist klar.

Béclard und Descot beschreiben die Sektion eines Hundes, welchen sie 2 Monate vorher den N. vagus der linken Seite durchschnitten hatten, wie folgt: ***Il s'écoule environs quatre ou cinq onces de sérosité purulo-sanguinolente de la cavité gauche de la poitrine; le poumon de ce côté est gorgé de sang et présente à la face externe du lobe supérieur un foyer purulent ... le poumon gauche s'enfonce un peu dans l'eau; le droit surnage parfaitement.***

Dupuytren dagegen fand bei zwei Hunden, von welchen er dem einen den N. vagus der einen Seite, dem andern den der einen und die Hälfte der andern durchschnitt und bei einem Pferde, welches er ebenso behandelte, nach einem Monat nicht die geringste Veränderung in der Lunge.

Longet hat bei Hunden mehreremal den N. vagus der einen Seite durchschnitten und verschiedne Veränderungen in der entsprechenden Lunge gefunden, welche nach 6 Wochen in dem einen Versuch so weit vorgeschritten waren, dass gewisse Theile derselben durchaus nicht mehr durchgängig für Luft und Blut waren. Ein Hund, den er 3 Monate nach derselben Operation erhalten hatte, ist ihm durch Nachlässigkeit des Wärters weggekommen; dasselbe ist mir mit einem so behandelten Hunde nach 6 Wochen begegnet, bis zu welcher Zeit er

sich vollkommen wohlbefunden hatte. Longet erklärt sich die Widersprüche in den Erfolgen dieser Experimente daraus, dass vielleicht in den Fällen, wo keine Veränderung erfolgte, die Enden der Nerven im Contakt geblieben seyen oder sich mittelst einer leitenden Zwischensubstanz verbunden haben, während dies im entgegengesetzten Fall nicht geschehen sei. In Bezug auf Hunde kann ich mich gegen diese Hypothese nicht bestimmt aussprechen, indem mir der Hund, dem ich einen Vagus excidirt hatte, verloren gegangen ist, bei meinen Versuchen an Kaninchen habe ich jedoch immer die Vorsicht gebraucht, ein Stück von 4 — 6 Linien Länge zu excidiren und mich bei der Sektion möglichst zu überzeugen, dass die Nervenenden wirklich noch getrennt waren, oder sich höchstens durch Zellgewebsfäden verbunden hatten. Der Versuch ist um so beweisender, als bei Kaninchen der N. vagus vom N. sympathicus getrennt ist, man also den ersteren durchschneiden kann, ohne den andern zu verletzen, was z. B. bei Hunden nicht möglich ist.

Die Resultate dieses Versuchs, wie sie von andern Experimentatoren gefunden worden sind, müssen daher auf andern Ursachen beruhen, als auf dem supponirten Einfluss des N. vagus auf die Cirkulation in der Lunge, und ich muss hier zur Wiederholung desselben auffordern, damit das von mir constant gefundne Resultat als das allein richtige bestätigt werde. In Bezug auf die andern Wirkungen der Durchschneidung eines N. vagus kann ich nichts Näheres angeben, da ich die Thiere in dieser Rücksicht nicht sehr genau beobachtet habe; indessen sind sie sämmtlich vollkommen gesund geblieben und es ist durchaus keine Veränderung in der Verdauung oder Ernährung erfolgt; auch habe ich bei dem Hund, an wel-

chem ich die Operation machte, das Erbrechen nicht beobachtet, welches von einigen Physiologen als Folge derselben angegeben wird.

Das andre Experiment, welches ich zum Beweise des oben aufgestellten Satzes gemacht habe, besteht darin, dass ich beide N. vagi durchschnitt, nachdem ich die Tracheotomie und eine Röhre in die Trachea gelegt hatte, welche nicht viel enger, als die Trachea selbst war. Dies ist die Methode, in welcher ich zuletzt den Versuch anstellte und welche mir ein reines beweiskräftiges Resultat ergab. Früher hatte ich den Versuch so angestellt, dass ich die Röhre nach gemachter Tracheotomie erst einlegte, nachdem ich die beiden N. vagi durchschnitten hatte, aber ich fand, dass die Respiration so schon früh gestört wurde, indem es schwerer zu vermeiden ist, dass etwas Blut in die Wunde der Luftröhre dringt; welchen Einfluss diess ausüben muss, werden wir später sehen.*) Die Kleinheit der Organe bei den Kaninchen erschweren diesen Versuch überhaupt, und ich glaube, dass man bei Hunden und Pferden leichter vollkommen genügende Resultate erhalten wird. Der letzte Versuch indessen, welchen ich mitgetheilt habe, ist zur Führung des von mir beabsichtigten Beweises hinreichend. Es ergab sich dort, dass ein Kaninchen, an welchem ich die Operation auf die oben beschriebene Weise ausgeführt hatte, nach Verlauf von 9 Stunden vollkommen gesunde Lungen zeigte, während bei einem andern, welchem ich zu derselben Zeit nur die Nerven durchschnitten hatte,

*) Das Eindringen des Bluts ist deshalb schwerer zu vermeiden, weil nach Durchschneidung der Nerven wegen der Verengerung der Stimmritze ein bedeutenderer Luftstrom an der Luftröhrenwunde erregt wird

ein grösserer Theil der Lunge schon bedeutend alterirt war. Der Versuch, in dieser Form angestellt, beweist, dass nicht die Lähmung der sich zur Lunge begebenden Zweige des N. vagus die Ursache der Hyperämie seyn könne, denn diese ist in beiden Fällen vorhanden, sondern dass sie durch einen andern Umstand veranlasst werde, welchen man durch Ausführung der Tracheotomie und Einlegung einer passenden Röhre aufhebt.

Alle Physiologen, welche den Versuch der Durchschneidung der beiden N. vagi gemacht haben, stimmen darin überein, dass die Alteration der Lunge trotz der Tracheotomie erfolge und Valentin gibt dafür mehrere Gründe an, die sich zum Theil an sich selbst widerlegen, vorzüglich jedoch durch die Thatsache, dass sie bei hinreichendem Luftzutritt nicht zu Stande kommt, als unrichtig dargethan werden. Longet erzählt, dass der Tod nach Durchschneidung der N. vagi trotz der Tracheotomie erfolgt, obgleich alsdann die Veränderungen in den Lungen keineswegs bedeutend genug sind, um ihn aus ihnen zu begreifen, ja in einer Anmerkung berichtet er beiläufig von Fällen dieser Art, wo die Thiere gestorben waren, ohne dass sich irgend eine bemerkbare Veränderung in den Lungen fand, jedoch legt er auf diese höchst wichtige Thatsache keinen Werth, obgleich sie zur Evidenz nachweist, dass die Lungenaffection nicht von der Paralyse der zur Lunge gehenden Zweige des N. vagus abhängt.

Als einen merkwürdigen Umstand, welcher sich bei dem obenerwähnten Versuch ergiebt, muss ich hier die eigenthümliche Störung der Respiration erwähnen, welche ich später im Zusammenhange näher besprechen werde. Bekanntlich wird nach Durchschneidung der beiden N. vagi die Respiration in der Weise verändert, dass die

Thiere von dem Moment an, wo man den zweiten durchschneidet, mit Anstrengung anfangen sehr lange Inspirationen zu machen, so dass die Zahl der Inspirationen in einer gegebenen Zeit eine bei weitem geringere ist, als im normalen Zustande. Viele Physiologen haben aus dieser Erscheinung einen Rückschluss auf die Funktion des N. vagus gemacht, indem sie sagten, dass er als sensibler Nerv den Zustand der von venösem Blut durchkreisten Lunge percipire und durch Reflex auf die motorischen Nerven eine Inspiration vermittle; andre nannten als das den N. vagus incitirende Moment die sich entwickelnde Kohlensäure in den Lungen; wenn er also durchschnitten ist, sagte man weiter, so kann dieser Kreis der Reflexthätigkeit nicht mehr stattfinden und da die Thiere nicht ganz aufhörten zu athmen, sondern nur langsamer respirirten, so schob man die Fortsetzung dieser Bewegung auf die Gewohnheit, eine allgemeine Abstraction, deren physiologische Bedeutung ganz unbekannt ist. Diese sogenannte Erklärung der Erscheinung widerlegt sich von verschiedenen Seiten an sich selbst, wird jedoch auch durch den Umstand, den ich oben andeutete, als vollkommen unwahr erwiesen. Hat man nämlich die Tracheotomie gemacht und eine hinlänglich weite Röhre in die Trachea gelegt, so wird die Respiration durchaus nicht verlangsamt, sondern im Gegentheil beschleunigt; obgleich daher der N. vagus keine in der Lunge erregte Sensation mehr zum Centrum leiten und durch Reflex eine Inspiration hervorbringen kann, so erfolgen dieselben nicht nur überhaupt, sondern sogar öfter, als im normalen Zustand, woraus hervorgeht, dass man hier, vor allen hat dies M. Hall gethan, dem N. vagus eine Funktion zugeschrieben hat, die er durchaus nicht besitzt.

Wir werden später sehen, durch welchen Umstand in der That die Verlangsamung der Respiration nach Durchschneidung beider Nn. vagi, denn nach Excision des einen bleibt dieselbe vollkommen unverändert, herbeigeführt wird, es genügt hier bewiesen zu haben, dass sie nichts in Bezug auf die Funktion der zur Lunge gehenden Zweige erweisen kann. Eine andre Frage jedoch ist es, welche Umstände die Beschleunigung der Respiration herbeiführen, die der Einführung einer Röhre folgt; auch ist die Respiration nicht bloss beschleunigt, sondern noch eigenthümlich modificirt, nämlich unregelmässig. Die Thiere machen mehrere Inspirationen sehr rasch nacheinander, dann suspendiren sie das Athmen ganz oder respiriren langsam, dann wieder sehr rasch u. s. f., so jedoch, dass die Anzahl der Respirationen im Ganzen vergrössert ist. Ich muss dabei bemerken, dass ich dieselben merkwürdigen Modificationen bei gesunden Kaninchen gesehen habe, denen ich eine solche Röhre in die Trachea legte, ohne ihnen die Nerven verletzt zu haben. Auch diese Veränderungen hängen also nicht mit der Funktion der oben erwähnten Zweige des N. vagus zusammen, sondern müssen durch das Respiriren durch die Röhre herbeigeführt seyn. Ich werde später Gelegenheit haben zu entwickeln, durch welche Umstände das Athmen durch eine Röhre von dem normalen abweicht; die Ursache der Erscheinung muss in denselben liegen, obgleich sie sich bis jetzt keineswegs vollkommen klar nachweisen lässt.

2) Nach Excision beider Nn. recurrentes erfolgt, wenn auch später, als nach Excision der Nn. vagi, dieselbe Affektion in den Lungen,

woraus geschlossen werden muss, dass die Lähmung dieser beiden Nerven, welche nach Excision der Nn. vagi am Halse erfolgt, ein wesentliches Moment bei Hervorbringung der besprochenen Lungenaffektion ist.

Die Thatsache selbst, dass die Excision der Nn. recurrentes dieselbe Affektion der Lungen herbeiführt, wie die Durchschneidung der Nn. vagi, suche ich vergeblich in den Werken der bekanntesten und neuesten Neurologen, obgleich sie nach meinen Versuchen keinem Zweifel nnterliegen kann. Eine Stelle in Valentin's Werk: ***De functionibus nervorum cerebralium*** u. s. f. scheint darauf hinzudeuten, dass er bei seinen Versuchen Aehnliches beobachtet habe, jedoch spricht er nur beiläufig und etwas undeutlich davon, so dass die Wichtigkeit der Beobachtung ihm ganz entgangen zu seyn scheint. Es heisst nämlich p. 49, wo er von der Durchschneidung der Nn. recurrentes spricht: *Illico post operationem facillime peractam membranam mucosam laryngis et tracheae superioris plus secernere, vasibus suis magis repleri et sanguinem inde singulis punctulis extravasare repetita vice reperi. Rima vero glottidis nunc a norma vix abhorret, nunc uno aut utroque latere aliquantum, ut videtur, angustata est. Motus vibratorius initio agere continuat. Sin autem animal diutius vivens observatur, animae raucedo quaedam cum stridulatione ronchoque conjuncta augetur. Singulis nec certis intervallis soni tenues stridulantes proferuntur et semsim sensimque respiratione difficili et incompleta ea omnia symptomata, quae utrumque N. vagum in collo persectum sequuntur, plus minusve intrant, mortemque ferunt,*

nisi nervorum persectorum regeneratio perficitur. Ob Valentin mit den Symptomen, welche hier, wie nach Durchschneidung der Nn. vagi eintreten, den Zustand der Lunge meint, welcher nach erfolgtem Tode von beiden Operationen gefunden wird, oder nur die während des Lebens beobachteten, nämlich Verlangsamung und Erschwerung der Respiration, lässt sich aus der oben angeführten Stelle nicht sicher entnehmen. Ersteres ist mir deshalb unwahrscheinlich, weil er sicher, wenn er die Lungenaffektion gesehen und sie mit der mittelst Durchschneidung der Nn. vagi erzeugten verglichen hätte, die Wichtigkeit der Thatsache, dass es ganz dieselbe ist, sogleich erkannt und dieselbe ausführlicher behandelt hätte. Jedoch scheint auch in Bezug auf die während des Lebens bemerkten Erscheinungen seine Beobachtung unvollständig, indem er allerdings im Allgemeinen von Erschwerung der Respiration spricht, jedoch nicht bemerkt zu haben scheint, dass dieselbe nach Durchschneidung der Nn. recurrentes constant verlangsamt wird, wie nach Durchschneidung der Nn. vagi, indem er an einer andern Stelle, welche ich später anführen werde, Arnolds Gründe anführte, welche dieser beibringt, um die Beschleunigung der Respiration nach Durchschneidung der Nn. recurrentes zu erklären. Die oben angeführte Stelle bleibt daher etwas räthselhaft, wie man sie auch verstehen mag.

Longet sagt in Bezug auf diesen Gegenstand: ***Si nous éliminons tous les cas, dans lesquels la glotte s'est immédiatement rétrécie assez pour gêner en peu de jours l'hématose, nous dirons qu'en particulier les chiens adultes ne sont point assez incommodés de la section des récurrents pour en périr. En effet, ceux, que nous avons conservés, pendant cinq semaines, ont***

joui, durant ce laps de temps, d'une très bonne santé; après les avoir tués, nous avons trouvé leurs poumons parfaitement perméables et exempts de toute trace d'engouement. Schon daraus, dass er nur von der *section des récurrents* spricht, möchte ich vermuthen, dass er sie einfach durchschnitten hat, und wir dürfen annehmen, wie es mich auch einige meiner Versuche gelehrt haben, dass die Nervenenden sich wiedervereinigt und die Leitung sich wiederhergestellt hat, bevor die Alteration der Lunge eingetreten ist; vorzüglich muss dies Resultat bei erwachsenen Hunden erfolgen. Uebrigens kann ich den Erfolg der Operation bei diesen Thieren, welchen Longet erhalten hat, nicht aus eigner Beobachtung widerlegen, indem ich nicht Gelegenheit hatte, sie an denselben auszuführen, habe jedoch, wie wir später sehen werden, noch andre gewichtige Gründe, den Resultaten, welche er in Bezug auf die Respiration nach dieser Operation erhalten hat, überhaupt einigermassen zu misstrauen.

Dass die Affektion, welche ich nach Excision der Nn. recurrentes in den Lungen fand, dieselbe ist, welche sich in Folge der Durchschneidung der Nn. vagi ausbildet, folgt aus den physikalischen Eigenschaften der auf die eine oder andre Weise erkrankten Lungen. Obgleich auch mir nicht alle Thiere nach der Operation gestorben sind, sondern sich bis auf die Erschwerung der Respiration ganz wohl zu befinden schienen, bis ich sie tödtete, und zwar gilt dies besonders von den älteren Thieren, so war doch bei allen die Lunge pathologisch verändert; es fanden sich Stellen in derselben, welche roth aussahen, dem Anschein nach luftleer waren, sich zuweilen von der Luftröhre aus aufblasen liessen und dann weisser und lufthaltig wurden; war dies jedoch nicht der Fall, so gin-

gen sie, wenn ich sie von dem gesunden Parenchym entfernt hatte, im Wasser unter u. s. f. Ebenso stimmten die mikroskopischen Resultate der Untersuchung der auf beide Weise afficirten Lungen überein. Aus allen diesen Eigenschaften ergiebt sich nicht nur, dass die Affektionen nach den beiden Operationen ganz dieselben sind, sondern dass auch die Alteration der Lunge, welche von allen Beobachtern nach Durchschneidung der Nn. vagi gesehen wurde, wie ich dies später weiter ausführen werde, bisher nicht richtig gedeutet worden ist.

3) Da aus anatomischen und auf experimentellem Wege nachgewiesenen Thatsachen hervorgeht, dass die nächste Folge der Paralyse der Nn. recurrentes die Lähmung derjenigen Muskeln ist, welche die Stimmritze bei der Inspiration erweitert erhalten, so dass, wenn dieselben unthätig werden, die Giesskannenknorpel und die Stimmbänder durch jede Inspiration d. h. durch einen Luftstrom, welcher von oben her einen Druck auf sie ausübt, einandergenähert werden und die Stimmritze hierdurch verengert wird, so muss die Lungenaffektion als Folge der geringern Quantität Luft betrachtet werden, welche bei jeder Inspiration in diesem Zustand in die Lungen gezogen werden kann.

Die anatomischen und experimentellen Thatsachen, welche Longet über die Funktion der Nn. recurrentes in Bezug auf den Kehlkopf beibringt, sind zum Theil vollkommen neu, und auch ich habe noch keine Gelegenheit

gehabt, sie einzeln zu reproduciren und zu bestätigen, indessen sind sie mit einer solchen Genauigkeit nachgewiesen und die Resultate, welche ich nach Excision derselben an den lebenden Thieren und an der Leiche fand, stimmen so vollkommen mit jenen Angaben überein, dass ich sie für wahr halten musste, ohne mich selbst von der Richtigkeit jeder einzelnen überzeugt zu haben. Ich führe sie daher hier an, wie ich sie in Longet's Werk finde und insoweit sie hierhergehören

Wenn man an einem lebenden Thier, welchem man die Nn. recurrentes durchschnitten hat, das Innere des Kehlkopfes von oben her betrachtet, so sieht man bei jeder Inspiration die Glottis sich schliessen oder zum Schliessen tendiren, während sie sich im normalen Zustand bei jeder Inspiration erweitert. Dieselbe Erscheinung nimmt man an dem Kehlkopf eines todten Thieres wahr, wenn man mittelst eines Blasebalgs von der Trachea aus Luft durch denselben einzieht.

Während des Lebens und im normalen Zustand wird diese Tendenz zur Schliessung bei der Inspiration aufgehoben und im Gegentheil eine Erweiterung zu Wege gebracht, indem die Mm. crico-arythenoidei sich zusammenziehen, die Cartilagines arythenoideae von einander entfernt halten und so den Luftdruck, welcher sie gegenseitig anzunähern strebt, unwirksam machen.

Magendie hatte diese Verengerung der Stimmritze, welche nach Durchschneidung der Nn. recurrentes bei jeder Inspiration erfolgt, von der Zusammenziehung des M. arythenoideus abgeleitet, indem er angab, dass dieser seinen Nerven von dem Ramus laryngeus superior des N. vagus erhalte und, indem er sich noch bei jeder Inspiration zusammenziehe, während die vom N. recurrens

versorgten Muskeln ihm nicht mehr das Gleichgewicht halten, eine Verengerung der Stimmritze erfolgen müsse. Longet hat jedoch nachgewiesen, dass der Theil dès R. laryngeus sup. welcher in diesen Muskel tritt, durch denselben hindurch zur Schleimhaut des Kehlkopfes geht, ohne Zweige an denselben abzugeben, (er hat auch nie durch Galvanisiren dieses Zweiges eine Contraktion hervorbringen können), dass dieser Muskel vielmehr seinen motorischen Nerven von dem N. recurrens erhält und nach dessen Durchschneidung ebenfalls gelähmt ist.

Diese Verengerung der Stimmritze ist daher durchaus keine Folge der Muskelaktion, sondern wird dadurch bewirkt, dass der Luftstrom, welcher während der Inspiration von oben in den Kehlkopf dringt, die Cartilagines arythenoideae, welche nicht mehr durch die Zusammenziehung der Mm. crico-arythenoidei zurückgezogen werden, und die Stimmbänder, welche nicht mehr gespannt werden können, einander nähert oder ganz aneinander legt, wie man dies am lebenden Thier nach Durchschneidung der Nn. recurrentes oder am ausgeschnittnen Kehlkopf, wenn man von der Trachea aus die Luft hineinzieht, sehen kann.

Legallois, welcher an einem sehr jungen Thier einmal einen Versuch machen wollte, durchschnitt ihm, weil es sehr schrie, die Nn. recurrentes, worauf es einige vergebliche Anstrengungen zum Athmen machte, Convulsionen bekam und starb. Er vermuthete, dass die Ursache dieses schnellen Todes nur durch die plötzliche Schliessung der Stimmritze verursacht worden sey, wiederholte daher den Versuch, indem er jedoch gleich eine weite Oeffnung in die Trachea machte, und die Suffokation trat nicht ein. Zugleich bemerkte er jedoch, dass

sie bei ältern Thieren ebenfalls nicht eintritt, wenn auch die Tracheotomie nicht gemacht wird, und erklärte diese Erscheinung daraus, dass die Stimmritze sich im Verhältniss zur Capacität der Lunge mit dem fortschreitenden Alter vergrössert. Longet hat eine weit genauere Erklärung dieser Thatsache, welche er vollkommen bestätigte, gegeben. Er unterscheidet an der Stimmritze einen vordern Theil, welcher zwischen den Stimmbändern (*ligamenta thyreo-arythenoidea inferiora*) gelegen ist und welchen er die Pars vocalis, die eigentliche Stimmritze nennt, und einen hintern, der zwischen den Giesskannenknorpeln liegt und den er den respiratorischen Theil nennt. Dieser letztere ist bei jungen Thieren ungemein klein im Verhältniss zu der eigentlichen Stimmritze, indem seine Grösse von der Länge der vordern Apophysen der Giesskannenknorpel abhängt, welche bei jungen Thieren fast ganz fehlen und sich erst mit dem fortschreitenden Alter entwickeln; sie athmen daher grösstentheils durch die Stimmritze, deren Ränder, die Stimmbänder, durch die Mm. crico-arythenoidei während der Inspiration gespannt werden. Wenn diese daher mittelst der Durchschneidung der Nn. recurrentes gelähmt werden, so legen sich die schlaffen Stimmbänder bei jeder Inspiration an einander und schliessen die Stimmritze. Bei älteren Thieren haben sich die vordern Apophysen der Giesskannenknorpel verlängert und so gekrümmt, dass der respiratorische Theil der Stimmritze grösser geworden ist und nur wenig von seiner Grösse verlieren kann, wenn die Knorpel auch nicht mehr von den Mm. crico-arythenoideis zurückgezogen werden; dagegen wird die eigentliche Stimmritze, deren schlaffe, zum Widerstand

unfähige Ränder von dem Luftstrom an einander gelegt werden können, bei jeder Inspiration sich verengern.

Dies ist die Darstellung des Vorgangs, wie man ihn sich nach den Angaben Longet's denken muss. Ich beobachtete ausser der constant eintretenden Verlangsamung der Respiration nach Excision der Nn. recurrentes auf welche ich sogleich näher eingehen werde, eine andere ebenfalls immer eintretende Erscheinung, nämlich ein eigenthümliches bald schnarchendes, bald mehr pfeifendes Geräusch (Croup-Inspiration), welches sich im Anfang bei jeder Inspiration hören lässt, später jedoch bei ganz ruhigem Athmen nicht immer vorhanden ist, jedoch sogleich wieder erscheint, wenn die Thiere auf irgend eine Art beunruhigt und so zu einer lebhafteren Respiration angeregt werden. Es entsteht dadurch, dass die Stimmbänder, welche im normalen Zustand während der Inspiration gespannt und durch die Erweiterung der Stimmritze gewissermassen ausserhalb des Luftstroms gesetzt werden, nach der Operation schlaff bleiben und durch den jetzt auf sie drückenden Luftstrom, da er besonders dadurch, dass er durch dieselbe Kraft bedingt jetzt durch eine engere Oeffnung getrieben wird, eine grössere Geschwindigkeit erlangt hat, in eine vibrirende Bewegung gerathen, welche auf die oben beschriebene Weise vernommen wird. Es entsteht auch ein ganz ähnliches Geräusch, wenn man durch den ausgeschnittnen Kehlkopf von der Trachea aus Luft hineinzieht

Bei der Sektion fand ich die Stimmritze immer verengert und den Raum zwischen den Cartil. arythen., welchen Longet als den dem Athmen eigenthümlichen bezeichnet, vollkommen verschlossen.

4) Der Ausspruch Longet's in seinem ***Résumé physiologique*** über die Funktionen der ***Nn. vagi*** und ***recurrentes***: ***Les animaux privés de leurs nerfs récurrents respirent plus vite, qu'à l'état normal***, muss auf falschen oder missverstandnen Thatsachen beruhen, indem mir meine Versuche constant das Gegentheil zeigten.

Die Thatsachen, auf welche sich Longet bei diesem Ausspruch stützt und die er in seinem Werk anführt, sind folgende. *Le nombre d'inspirations, qui chez un chien adulte, est de* 18 *à* 20 *par minute, s'élève après l'opération, à une moyenne de* 30 *à* 32; *tandis que chez les chiens âgés à peu près de trois mois, qui, dans une minute, respirent* 22 *à* 25 *fois, on peut compter jusqu'à* 48 *inspirations; le lapin adulte, qui fait* 60 *à* 70 *inspirations dans le temps indiqué, peut en offrir jusqu'à* 100 *et même* 108. *Il faut faire toutes ces observations sans que les animaux s'aperçoivent pour ainsi dire, qu'on s'occupe d'eux; autrement la respiration se précipite encore, devient suspirieuse, comme quand on les force à marcher et surtout à courir, ce qui, dans ce dernier cas, les fait tomber quelquefois comme suffoqués.*

Man sieht in meinen Versuchen, bei denen ich mich einer möglichst genauen Zählung der Athemzüge befleissigt und die Vorsichtsmassregeln, welche Longet empfiehlt, angewandt habe, dass ich bei einem Hunde von 4 Monaten und bei allen Kaninchen constant das entgegengesetzte Resultat erhalten habe. Ich kann auch aus den Angaben Longet's nicht ersehen, an welchem Umstand es liegt, dass er die obige Beobachtung gemacht hat.

Die einzige Annahme, welche ich zu machen wage, ist die, dass er die Nn. recurrentes nicht excidirt, sondern nur einfach durchschnitten hat, und dann mag die Anzahl der Inspirationen nach einigen Tagen wieder dieselbe gewesen seyn, als vor der Operation, vielleicht auch durch die Angst der Thiere oder durch andre zufällige Umstände vergrössert, jedenfalls ist aber sogleich nach der Operation, wie in meinen Versuchen, eine Verlangsamung der Respiration eingetreten. Sie war in meinen Versuchen dauernd, weil ich immer die Vorsicht gebraucht, ein Stück von 4—6 Linien zu excidiren, so dass eine Wiedervereinigung der Nervenenden und eine Wiederherstellung der Leitung unmöglich wurde.

Longet erklärt sich die Beschleunigung der Respiration, welche er beobachtet hat, dadurch, dass die Stimmritze im natürlichen Zustand grade die Dimensionen habe, welche der Quantität Luft den Zutritt verstatten, die zur Umwandlung einer gewissen Quantität venösen Blutes in einer gewissen Zeit nothwendig ist. ***Dès lors***, sagt er, ***si, après cette operation, ces dimensions sont moitié moindres, il est clair que, pour établir une compensation, le nombre des inspirations devra devenir moitié plus considérable.*** Es fehlen hier einige Mittelglieder, welche diese angenommene Compensation zu einem physiologischen Begriff erheben könnten, indessen wären sie leicht zu ergänzen, wenn sich die Thatsachen so verhielten, wie sie Longet angiebt, und jene von einigen Pathologen statuirte Lehre von der Dyspnoe, dass nämlich durch irgend einen Reiz, welcher auf die Enden des N. vagus wirkt, in dem vorliegenden Fall die überschüssige Kohlensäure im Blut, eine Beschleunigung der Respiration erzeugt werde, würde eine physiologische Rechtfertigung erhalten haben.

Aber die Thatsachen verhalten sich, wie wir gesehen haben, ganz anders. Ich finde sie folgendermassen:

1) Nach Durchschneidung der beiden N. vagi am Halse wird die Respiration sehr verlangsamt.

Man hat diess daher abgeleitet, dass der N. vagus nun den Reiz, welcher in den Lungen von der Kohlensäure auf ihn ausgeübt wird, nicht mehr zum Centrum des respiratorischen Nervensystems leiten und daher auch nicht mehr so oft (warum überhaupt noch?) eine Inspiration veranlassen könne.

2) Nach Durchschneidung der Nn. recurrentes wird die Respiration merklich verlangsamt, wenn auch nicht so bedeutend, als nach der vorigen Operation.

Die Thatsache, dass die Respiration nach der ersten Operation viel mehr verlangsamt wird, als nach der zweiten, indem die Thiere nach dieser letztern nach einiger Zeit wieder etwas rascher respiriren, als in den ersten Augenblicken, kann ich mir nur aus dem schwächenden Einfluss erklären, den ich der Durchschneidung der Nn. vagi thatsächlich zugestehen muss, und welchen ich nur dadurch zu erklären weiss, dass nach dieser Operation die Herzbewegungen an Energie verlieren müssen. Dass die zum Herzen gehenden Zweige motorische Fasern enthalten, ist dadurch bewiesen, dass man durch Anwendung des galvanischen Reizes auf sie Contraktionen des Herzmuskels erregt hat. Sind diese Zweige daher vom Gehirn getrennt, so muss ihr Einfluss nothwendig verloren gehen, wodurch eine Schwächung der Herzbewegungen eintreten muss, welche sich im grossen Kreislauf reflektirend wahrscheinlich diese so schnell eintretende Schwäche bewirkt.

3) Nach Durchschneidung der Nn. vagi wird die Respiration, wenn man sogleich die Tracheotomie macht

und eine hinlänglich weite Röhre in die Luftröhre einlegt, nicht verlangsamt, sondern meist beschleunigt und erst nach einigen Stunden tritt nach und nach Verlangsamung ein, welche verschiednen Ursachen, vor allem aber der Schwäche zugeschrieben werden muss, welche nach dieser Operation eintritt.*)

Diese Resultate beweisen, dass die Verlangsamung oder Beschleunigung der Respiration durchaus nicht auf einer Verminderung oder Erhöhung des Athembedürfnisses beruhen, aus welchen man Rückschlüsse auf die Funktionen des N. vagus machen könnte, sondern dass die erstere hauptsächlich in dem mechanischen Hinderniss ihren Grund hat, welches dadurch entsteht, dass die Stimmritze überhaupt verengert und zugleich in einen Zustand versetzt wird, in welchem sie während jeder Inspiration durch dieselbe noch mehr verengert werden muss. Da die Kraft, mit welcher die Luft in die Lungen gezogen wird, nämlich die der Inspirationsmuskeln, dieselbe geblieben ist, die Oeffnung jedoch, durch welche sie in dieselben eintritt, um so viel enger geworden ist, so gehört natürlich ein um so längerer Zeitraum dazu, um nur eine annäherungsweise gleiche Quantität Luft durch diese Oeffnung zu treiben. Es tritt hier eine Eigenschaft der Muskelcontraktion ein, welche wir bei allen Muskeln wiederfinden; es nimmt nämlich die mögliche Schnelligkeit der Contraktion mit der zunehmenden Last ab, welche durch dieselbe bewegt wird. Wir vermögen z. B. den Vorderarm sehr rasch

---

*) Man muss, um ein reines Resultat bei diesem Versuch zu erhalten, darauf achten, dass während der Operation, besonders bei der Oeffnung der Luftröhre, kein Blut in dieselbe fliesst, dass die Röhre immer durchgängig ist u. s. f, weil alle diese Umstände die Respiration sogleich verlangsamen.

auf den Oberarm zu beugen, wenn wir nichts oder einen leichten Gegenstand in der Hand haben; nehmen wir jedoch eine schwere Last in die Hand, so kann die erwähnte Bewegung nur sehr langsam ausgeführt werden.

Dass die Zeit und die Anstrengung, welche die Thiere auf die Inspiration verwenden, als compensirendes Moment wirkt, sehen wir an denen, welchen die Nn. recurrentes excidirt worden sind; trotz der verengerten Stimmritze befinden sie sich dadurch, dass sie länger einathmen, relativ wohl; wenigstens muss ich dies von den älteren Kaninchen behaupten, welche die Operation lange überlebt haben und mit Ausnahme der verlangsamten Respiration nichts Abnormes wahrnehmen liessen, bis einige Tage vor ihrem Tode sich der Appetit verlor. Die jüngeren Thiere leiden viel mehr durch die Operation und gehen auch früher zu Grunde, ehe sich die Lungenaffektion zu der Höhe entwickelt hat, welche sie bei älteren Thieren erreicht. Es mag diese Erscheinung ihren Grund darin haben, dass bei jüngeren Thieren die Stimmritze weit mehr verengert wird, als bei älteren, so dass ganz junge Thiere, wie wir gesehen haben, sogleich unter Suffokationserscheinungen zu Grunde gehen. Ich muss jedoch sogleich hier hinzufügen, dass wahrscheinlich die grössere Kraft der älteren Thiere und die geringere Reizbarkeit des Nervensystems derselben, wodurch sie einestheils mittelst ihrer Inspirationsmuskeln grössere Wirkungen erzielen, anderntheils durch den verminderten chemischen Process in der Lunge weniger leiden, Momente von grosser Bedeutung sind und hier nicht übersehen werden dürfen.

Dass die plötzlich eintretende Verlangsamung der Respiration nach Durchschneidung der Nn. vagi von derselben Ursache abhängt, zeigt der Gegenversuch, nämlich

die Tracheotomie mit Einlegung einer Röhre. Wie man in den Versuchen dieser Art, welche ich mitgetheilt habe, sieht, ist die Respiration sogleich nach der Operation niemals verlangsamt worden, im Gegentheil wurde sie mehreremal bedeutend beschleunigt und nur später, nach mehreren Stunden, trat nach und nach eine Verlangsamung ein, welche ich oben zu erklären versucht habe.

Allerdings tritt bald nach der Operation die eigenthümliche oben besprochene Modification der Respiration ein, welche ich nicht auf mechanischem Wege zu erklären weiss. Die Respiration wird nämlich ganz unregelmässig, sowohl in Bezug auf die Frequenz, als auf die Intensität der Inspiration; es tritt zuweilen plötzlich eine Pause ein, so dass die Thiere gar nicht zu respiriren scheinen, dann kommen wieder einige sehr rasch auf einander folgende Inspirationen, dann wieder eine Zeit lang langsamere, während die Intensität der einzelnen Inspirationen ebenso verschieden ist. Dass übrigens aber von dieser merkwürdigen Veränderung der Respirationsweise nichts auf Rechnung der Durchschneidung der beiden Nn vagi zu setzen sei, wird dadurch bewiesen, dass ich ähnliche, wenn auch nicht so bedeutende Unregelmässigkeiten gesehen habe, wenn ich bei einem Kaninchen die Tracheotomie machte und eine Röhre in die Trachea legte.

Jedenfalls beweist der Versuch, dass die constant eintretende plötzliche und regelmässige Verlangsamung nach Durchschneidung der Nn. vagi von derselben mechanischen Ursache abhängt, welche sie nach Durchschneidung der beiden Nn. recurrentes hervorbringt, dass sie als ganz unabhängig von der Lähmung der Zweige des N. vagus, welche zur Lunge gehen, betrachtet werden muss, und daher die verschiedenen Hypothesen, welche

sie aus diesem Moment ableiten, worunter z. B. Longet auf den Mangel der Perception der Erregung, welche die Lungenschleimhaut von der atmosphärischen Luft erfährt, grosses Gewicht legt, zurückzuweisen sind.

5) Verschiedene Funktionen, welche man den zur Lunge gehenden Zweigen des N. vagus zugeschrieben hat, haben sich durch die obigen Versuche und Folgerungen als unwahr erwiesen und wir können von denselben nichts weiter aussagen, als dass sie die Empfindung der Schleimhaut der Bronchien vermitteln und motorische Fasern für die Bronchien enthalten.

Longet hat das erstere durch einen einfachen Versuch bewiesen. Er hatte nämlich beobachtet, dass man Thieren, welchen man nach gemachter Tracheotomie etwas Wasser in die Bronchien spritzt, worauf sie sogleich husten, nach Durchschneidung der Nn. vagi eine concentrirte Säure in die Luftröhre einbringen kann, ohne dass Husten oder ein Zeichen von Schmerz erfolgt. Auch sah er bei frisch getödteten Thieren Contraktion der Bronchien erfolgen, wenn er die zur Lunge gehenden Zweige des Nn. vagus galvanisirte. Er experimentirt gewöhnlich an Hunden und diese Thiere sind geeigneter zu Versuchen in Bezug auf Empfindlichkeit, da die Kaninchen überhaupt gegen operative Eingriffe nicht heftig reagiren.

Auch habe ich bei Kaninchen nur sehr selten etwas dem Husten Aehnliches, nämlich eine plötzliche, krampfhafte, geräuschvolle Exspiration beobachtet; dieselbe trat aber keineswegs immer ein, wenn ich einem gesunden Thier eine Solution von Gummi arabicum einspritzte, während

ich sie zuweilen beobachtete, wie man hier und dort in den Beschreibungen meiner Versuche findet, nachdem beide Nn. vagi durchschnitten worden waren. Ich kann daher weder zur Bestätigung noch zur Widerlegung der oben erwähnten Theorie von der Funktion des N. vagus etwas beibringen.

Ich erwähnte oben, dass viele Physiologen die Sensation des Athembedürfnisses in den N. vagus gesetzt und wie z. B. Brachet es thut, die Thatsache, dass die Thiere nach Durchschneidung der Nn. vagi weiter athmeten, durch die Gewohnheit des Athmens erklärt haben. Da die Gewohnheit jedoch etwas für die Physiologen bisher Unerklärliches und daher zur Erklärung einer physiologischen Erscheinung Unbrauchbares ist, so wurde diese Ansicht aufgegeben, und man setzte diese Sensation in einen Punkt des Centralnervensystems, nach dessen Zerstörung alle Respirationsbewegungen sogleich aufhören. Dieser Punkt liegt bekanntlich in der Medulla oblongata und ist von Flourens durch eine Reihe von Experimenten näher bestimmt worden. Dessungeachtet glaubten Einige, und zu diesen gehört auch noch Longet, aus der Verlangsamung der Respiration, welche nach Durchschneidung der Nn. vagi eintritt, schliessen zu dürfen, dass die atmosphärische Luft, oder wie Andere wollen, die Kohlensäure einen Reiz auf die Enden des N. vagus ausübt, welcher durch ihn jenem Punkte mitgetheilt, eine grössere Anzahl von Inspirationen nöthig macht. Wir haben jedoch gesehen, dass die Verlangsamung der Respiration trotz der Durchschneidung der Nn. vagi nicht eintritt, wenn man eine Röhre in die Trachea legt, mithin nur die mechanische Folge der Verengerung der Stimm-

ritze ist, und müssen daher den Versuch als keineswegs diese Eigenschaften des N. vagus beweisend bezeichnen.

Ebensowenig ist M. Hall's Ansicht begründet, welcher ebenfalls den N. vagus als das Primum mobile, wie er sich ausdrückt, als den wesentlichen und nothwendigen Erreger der Inspirationsthätigkeit betrachtet, jedoch das Fortdauern derselben nach dessen Zerstörung nicht der Gewohnheit, sondern der Willkühr des Thieres zuschreibt. Longets Versuch, in welchem er bei Kaninchen, jungen Hunden und Tauben das grosse Gehirn zerstörte, dann den N. vagus durchschnitt und dennoch die Respiration fortdauern sah, widerlegt diese Ansicht direkt.

Die Modifikation der Respiration, welche ich nach Einlegung einer Röhre in die Trachea beobachtet habe, kann auch nichts in Bezug auf die Funktion des N. vagus beweisen, da sie fast dieselbe war, mochte ich dem Thier die Nn. vagi durchschneiden oder nicht. Um hier schon auf die wahrscheinliche Ursache dieser Erscheinung aufmerksam zu machen, muss ich das Verhalten der Stimmritze bei den Respirationsakten näher beleuchten.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass im normalen Zustande die Stimmritze während der Inspiration weiter ist, als während der Exspiration; man kann dies sehen, wenn man bei einem Thier den Kehlkopf blosslegt, ihn vom Zungenbein trennt und so hervorzieht, dass man die Stimmritze von oben sieht. Das entgegengesetzte Verhältniss tritt nach Durchschneidung der Nn. vagi oder recurrentes ein; hier wird die Stimmritze während der Inspiration wegen der Lähmung der Ms. crico-arythenoidei durch das Inspiriren verengert, dagegen während der Exspiration, da auch der M. transversus gelähmt ist, durch das Exspiriren erweitert. Nach Einlegung einer Röhre

endlich ist die Oeffnung, durch welche die Luft während der Inspiration eintritt, eben so gross, als die, durch welche sie bei der Exspiration austritt. Wir werden später sehen, dass es ein wesentliches Moment für die normale Wirkung der Respiration ist, dass die Stimmritze bei der Exspiration enger sey, als während der Inspiration, und die Thiere scheinen nach Einlegung der Röhre so unregelmässig zu athmen, weil sie willkührlich die Respiration bald beschleunigen, bald suspendiren, in dem vergeblichen Bestreben, jenes Gefühl, welches das Exspiriren durch die verengerte Stimmritze begleitet, zu erzeugen.

Endlich hat man von einem motorischen Einfluss des N. vagus auf die Bewegungen der Lunge gesprochen, ihn jedoch keineswegs so beschränkt und so direkt bewiesen, als es Longet gethan hat, wie wir oben erwähnten.

Dass bei der Inspiration die Lunge sich vollkommen passiv verhält, dass sie ihr durch ihre Elasticität gegebenes Bestreben, sich zu contrahiren während ihrer Expansion fortwährend beibehält und dieses nur mittelst der durch Contraktion der Inspirationsmuskeln gesetzten Erweiterung des Thorax überwunden wird, möchte heut wohl von keinem Physiologen bezweifelt werden. In früherer Zeit nur bemühten sich die Physiologen ein aus oberflächlichen Beobachtungen erschlossenes aktives Erweiterungsvermögen der Lunge zu begreifen, wodurch sie sich, da die Thatsache eben nicht existirt, in die grössten Widersprüche verwickelten. Dagegen nehmen noch Viele unter den zur Ausführung der Exspiration concurrirenden Kräften eine vitale von den motorischen Fasern des N. vagus abhängige Contraktilität der Lunge an.

So hat kürzlich Henle in einem Aufsatz über das

Asthma, welcher in dem von ihm und Pfeuffer herausgegebenen Archiv für rationelle Medicin erschien, die Ansicht aufgestellt, dass das Emphysem mittelst des durch Lähmung dieser motorischen Fasern zu Stande kommenden Verlusts der Contraktilität der Lungenzellen entstehe.

Abgesehen davon, dass diese Lähmung doch erst nachgewiesen werden müsste, ehe sie zu einer Erklärung benutzt würde, so zeigt eine Behauptung, wie die eben erwähnte Henle's, dass er sich wenig mit dem Gegenstande, welchen er zu erklären sucht, mit dem Emphysem selbst beschäftigt hat. Schwerlich würde er sonst das akute vikariirende Emphysem, wie es Rokitansky nennt, wo zuweilen hier ein Läppchen emphysematös entwickelt, daneben ein gesundes oder gar ein pneumonisch infiltrirtes ist, seiner Theorie haben unterordnen wollen, da eine Paralyse einzelner Fasern eines Nerven jeder Analogie, welche wir an andern paralytischeen Nerven beobachten, widerspricht. Direkt wird die ganze Theorie dadurch widerlegt, dass nach Excision des einen N. vagus durchaus keine Veränderung in der entsprechenden Lunge beobachtet wird, und dass nach Durchschneidung beider Nn. vagi in gewissen Lungenparthien ein Zustand entsteht, welcher als der dem Emphysem grade entgegengesetzte zu betrachten ist, während die andern gesund bleiben. Wir werden im Verlauf der Untersuchung sehen, dass die wahre Ursache des Emphysems durchaus nichts mit einer Nervenwirkung zu thun hat, sondern in den mechanischen Verhältnissen der Respiration liegt, welche jedoch auch in Rokitansky's Erklärung desselben unrichtig angewandt worden sind.

Im Gegensatz zu Henle's Ansicht hat man die schon öfter erwähnten pathologischen Veränderungen der Lunge,

welche nach der Durchschneidung der beiden Nn. vagi entstehen, als einen Beweis für den Einfluss der motorischen Fasern der zur Lunge gehenden Zweige des N. vagus angesehen, indem man die Affektion nur für die Zurückhaltung der in den Bronchien immer secernirten Flüssigkeiten betrachtete, welche eben wegen der Lähmung derselben nicht mehr ausgeführt würden. Diese Deutung der in den Lungen gefundenen Veränderungen ist, wie wir sogleich sehen werden, durchaus ungenügend und es müssten schon deshalb andre ursächliche Momente gefunden werden, um sie zu erklären. Die Thatsache jedoch, dass nach Excision eines N. vagus die Alteration in der entsprechenden Lunge nicht zu Stande kommt, beweist direkt, dass diese vitale Contraktilität der Bronchien für den Zustand der Lunge in dieser Hinsicht ganz gleichgültig ist.

6) Die Vorgänge, welche nach Durchschneidung der Nn. vagi oder recurrentes stattfinden, bestehen in Verlangsamung der Circulation, Erweiterung der Capillargefässe, Exsudation von Plasma in das Gewebe der Lunge und die Luftzellen, und in der gewöhnlichen Metamorphose des Exsudats. Sie sind daher in allen Einzelnheiten dem Process analog, welchen die Pathologen Pneumonie nennen.

Ich gebe die Beschreibung der verschiednen Zustände der Lunge nach den Beobachtungen, welche ich nach Excision der Nn. recurrentes gemacht habe, weil die Thiere je nach ihrem Alter zu sehr verschiednen Zeiten nach der Operation sterben, und daher die Alteration der Lunge am besten in ihren verschiednen Entwicklungstufen sehen lassen.

Bei den Thieren, welche am frühsten nach der Operation zu Grunde gehen, findet sich an einigen Stellen eine mehr oder weniger ausgebreitete Röthung der Oberfläche, welche sich jedoch auch in das Parenchym hinein erstreckt; die Lunge erscheint an diesen Stellen luftleerer zu seyn, als im normalen Zustand, lässt sich von der Luftröhre aus vollkommen aufblasen, wobei sie ganz blass wird und auch, nachdem sie wieder collabirt ist, blässer bleibt, als vorher; das Gewebe ist mit einer rothen Flüssigkeit getränkt, etwas zerreislich; unter dem Mikroskop finden wir in der Flüssigkeit Luft, Blutkörperchen und einzelne Epithelialzellen. In diesem Stadium sind also nur die Gefässe erweitert, enthalten mehr Blut, als gewöhnlich, das Gewebe der Lunge ist von exsudirter Flüssigkeit getränkt, zerreisslich geworden und geschwellt, so dass die Luftzellen durch die Schwellung des Gewebes und die Gefässerweiterung verengert worden sind, wodurch ich mir die scheinbare Luftleere erkläre, welche sogleich verschwindet, wenn man die Lunge von der Luftröhre aus aufbläst. In einem spätern Stadium ist es nicht mehr möglich, diese Stellen aufzublasen, obgleich sie noch äusserlich ganz dasselbe Ansehen haben, und auch in dem flüssigen Produkt der Schnittfläche weder durch das unbewaffnete Auge, noch durch das Mikroskop ein andrer Unterschied von dem vorigen wahrzunehmen ist, als dass keine Luftbläschen mehr darin sind. Von dem gesunden Parenchym losgetrennt und in Wasser gelegt, geht ein solcher Lungentheil unter. Hier ist also Exsudation von Flüssigkeit in die Luftzellen selbst erfolgt, welche die noch vorhandne Luft ausgetrieben hat und das Wiedereindringen derselben verhindert; auf diese Weise we-

nigstens lässt sich die Erscheinung, dass sich ein solcher Theil von der Luftröhre aus nicht mehr aufblasen lässt, nur deuten, wenn man nicht eine Verwachsung der Wandungen der Luftzellen annehmen will. Die weiteren Veränderungen, welche in einer so beschaffenen Lunge vorgehen, lassen sich alle auf die Metamorphose des Exsudats zurückführen, welche sich grade auf diese Weise sehr gut in ihren verschiednen Stadien studiren lässt. Der Lungentheil entfärbt sich nämlich immer mehr, geht aus der rothen durch eine rothbraune und braune in eine graubraune von gelben Punkten und Strichen durchzogne Grundfarbe über, während ihre übrigen physikalischen Eigenschaften dieselben bleiben; er ist derb, brüchig, luftleer, schwerer als Wasser, während das flüssige Produkt der Schnittfläche hinsichtlich seiner Farbe die oben beschriebenen Veränderungen durchmacht und sich auch in seiner Consistenz ändert, indem es dickflüssiger, flokkig wird. Unter dem Mikroskop zeigt sich in demselben je nach den verschiednen Stadien, in welcher sich der untersuchte Lungentheil befindet, folgende Stufenreihe:

In der oben erwähnten nur Blutkörperchen und einige Epithelialzellen enthaltenden Flüssigkeit werden die ersteren nach und nach immer seltner, während sich zuerst neben ihnen eine ungeordnete körnige Masse findet, welche aus einzeln schwimmenden oder zu Gruppen ohne bestimmte Form zusammentretenden Körnchen besteht; später findet man runde oder unregelmässig geformte Körperchen, welche aus dieser körnigen Masse bestehen, ohne dass sich eine Membran an ihnen unterscheiden lässt, und endlich wirkliche runde Zellen von verschiedner Grösse, welche diese Körnchenmasse enthalten und häufig einen Zellenkern mit Kernkörperchen haben. In noch spätern

Stadien, wie ich es nur in zwei Fällen beobachtet habe, wo die Thiere erst sehr spät nach der Excision der Nn. recurrentes zu Grunde gingen, sind die eben erwähnten Körnchenzellen in den am weitesten in der Alteration fortgeschrittnen Stellen der Lunge ganz verschwunden und es zeigen sich nur gleich grosse fein granulirte Zellen, welche mit Essigsäure behandelt einen zerfallenden Kern zeigen; nur in den Theilen einer solchen Lunge, welche sich noch in frühern Stadien befinden, zeigen sich die oben erwähnten Körnchenzellen und mehr Blutkörperchen.

Wir sehen aus diesen Angaben, dass der Process in der Lunge, welcher nach der Durchschneidung der Nn. vagi und recurrentes eintritt, in einer Erweiterung der Capillargefässe, Blutüberfüllung derselben und Ausschwitzung einer organisationsfähigen Flüssigkeit in das Gewebe der Lunge und die Luftzellen besteht. Es sind diess die Erscheinungen, welche nach allen neueren Beobachtungen, die von Vogel (in Wagners Handwörterbuch der Physiologie) und Henle (in seiner Zeitschrift für rationelle Medicin) zusammengestellt sind, die thatsächlichen Vorgänge des Processes ausmachen, der von den Pathologen gewöhnlich mit dem Namen der Entzündung bezeichnet wird, und ich halte es daher auch von dieser Seite gerechtfertigt, wenn ich den Process in der Lunge, mit dem wir es zu thun haben, als eine wahre Pneunomie bezeichne. Uebrigens wird die Richtigkeit dieser Bezeichnung weiters noch dadurch bewiesen, dass die Lunge eines auf diese Weise zu Grunde gegangenen Thieres alle Kennzeichen darbietet, welche von den pathologischen Anatomen als den pneumonischen Alterationen zukommend angegeben werden.

Ich mache auf diesen Punkt besonders aufmerksam,

weil er von den Experimentatoren nicht genügend erkannt oder wenigstens nicht urgirt worden ist. Mehrere beschreiben die Affektion gar nicht näher, sondern sprechen nur im Allgemeinen von Blutextravasaten, welche nach Durchschneidung der beiden Nn. vagi am Halse in den Lungen gefunden werden. Longet beschreibt dieselbe ganz genau, er sagt: *Si les poumons représentent, à l'état normal, des organes vésiculeux et vasculaires, propres à recevoir l'air extérieur et à être traversés par le sang que la circulation ramène des diverses parties du corps, on peut remarquer, en général, chez les animaux dont le nerf vague à été coupé, qu'au contraire leurs poumons cessent peu à peu d'être perméables à l'air et au sang, en sorte que les conditions physiques essentielles à l'accomplissement de l'hématose ont progressivement disparu.* (*Il importe de se rappeler les observations rapportées plus haut, dans lesquelles, malgré la trachéotomie, la vie ayant cessé rapidement, nous ne trouvâmes point d'altérations appréciables des organes pulmonaires.* [Als Ursache des Todes wird in diesen Fällen die Ueberfüllung der Lunge mit Kohlensäure angegeben, die dadurch entstehn soll, dass die gelähmten Bronchien die gebrauchte Luft nicht mehr austreiben und die Thiere daher recht eigentlich in einer mit Kohlensäure überfüllten Atmosphäre athmen.]) *En effet, les autopsies démontrent, que poussant de l'air dans la trachée, c'est à peine si quelques lobules se laissent distendre: les mucosités et la sérosité ecumeuses, qui obstruent les divisions bronchiques, s'opposent à la libre pénétration de ce fluide dans les vésicules pulmonaires, d'ailleurs pour la plupart oblitérées. Une injection aqueuse, faite dans l'artére pulmonaire, est loin de parvenir dans ses fines divisions*

et ne revient plus par les veines, qui leur font suite: des concrétions sanguines, mettent surtout obstacle à la petite circulation. Une coupe, pratiquée dans l'épaisseur du poumon, fait voir qu'il a perdu sa structure aréolaire dans un grand nombre de points; son parenchyme s'est tellement transformé, par la coagulation des liquides épanchés et l'affaissement des vésicules, qu'on dirait la texture du foie ou de la rate: aussi ce parenchyme, ne contenant presque plus d'air, ne fait il plus éprouver cette sensation particulière désignée sous le nom crépitation, et les parties les plus engorgées, mises dans l'eau, se rendent-elles au fond du vase au lieu de surnager

Les épanchements divers dont les poumons sont devenues le siège, en leur faisant perdre leur propriété élastique, ont rendu ces organes plus volumineux et moins faciles à s'affaisser, après l'ouverture de la poitrine. Au lieu d'offrir la teinte rosée, qui les caractérise, ils sont géneralement d'un rouge foncé à leur surface, qui présente des taches noirâtres plus ou moins larges, ayant les caractères des ecchymoses et l'aspect de marbrures. Incise-t-on ces taches noires, il est facile de reconnaître qu'elles sont dues à des suffusions sanguines, qui d'ailleurs peuvent pénétrer dans l'epaisseur du poumon, et représenter des foyers apoplectiques de ce viscère.

Ob letzteres wirklich Apoplexien, d. h. Bluterguss in die zerrissene Lungensubstanz sind, wird nicht weiter bewiesen und ich zweifle deshalb daran, weil ich ähnlich aussehende Stellen, welche nach Excision der Nn. recurrentes entstanden waren, von der Luftröhre aus aufblasen konnte, indessen ist es auch nicht ganz unwahrscheinlich, weil ich bemerkt habe, dass bei kräftigem

Einblasen die Pleura zuweilen grade an diesen Stellen zerriss. Im Uebrigen kann wohl aber die Splenisation oder rothe Hepatisation der Lunge nicht besser beschrieben werden, als es Longet gethan hat, und dennoch finden wir unbegreiflicher Weise kein Wort von einer Vergleichung mit denselben.

Valentin sagt: ***Eadem in pulmonibus eveniunt, qui eodem morbo, quem in homine observatum „engouement des poumons" Francogalli vocant, permutantur.*** Auch hat er die Entzündungskugeln beobachtet und sagt, dass das Exsudat ***globulos illos, quos „globulos inflammatorios" Gluge vocat, exhibet, et vera, quae audit, pulmonum infarctio existat.*** Bei der Erklärung des Zustandekommens dieser Affektion scheint er jedoch ganz vergessen zu haben, dass diese Erscheinungen auf eine mechanische Störung des Kreislaufs, auf eine Stase schliessen lassen, indem er den Process fast nur von der chemischen Seite betrachtet. Er meint nämlich, dass durch die Verengerung der Stimmritze keine Luft mehr oder doch nur wenig einzutreten vermöge, so dass sie nicht mehr alles venöse Blut in arterielles verwandeln könne. So wird die nach der Operation in der Trachea und den Bronchien enthaltene Luft nach und nach zum Chemismus der Respiration verwandt, der daher um so mehr verhindert wird, je längere Zeit es her ist, dass die Operation gemacht wurde; Provençal fand auch in der That, dass immer weniger Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure ausgehaucht werde. Zugleich aber haucht das durch die Lungen cirkulirende Blut Wasser aus, wodurch die nach der Operation in demselben enthaltene Luft immer mehr mit Wasser gesättigt wird und daher nach dem Tode eine auf diese Weise entstandene von

rothem Blut gefärbte Flüssigkeit in den Bronchien gefunden werden muss.

Abgesehen davon, dass man nicht einsehen kann, wie Blut in den Bronchien gefunden werden muss, wenn bloss Wasser ausgehaucht wird, (ein Theil des Beobachteten, nämlich Extravasate, ist also ganz bei der Erklärung des Processes vergessen worden) dass ferner die Entstehung der Entzündungskugeln, welche ebenfalls beobachtet worden sind, nach der Erklärung unbegreiflich bleibt, so ist die Hauptsache hier gar nicht erwähnt, nämlich dass der afficirte Lungentheil specifisch schwerer ist, als Wasser, dass daher die Lungenzellen entweder ganz obliterirt seyn müssen, so dass die Luft aus ihnen ausgetrieben worden ist, oder dass anstatt Luft etwas anderes in denselben enthalten seyn muss.

Die andern Gründe, welche Valentin zur Erklärung beibringt, nämlich die Lähmung der Bronchien, wodurch die Exsudate nicht mehr ausgeführt werden können, und die durch die Nervendurchschneidung hervorgebrachte direkte Lähmung des Herzens, welche er ohne weiteren Beweis annimmt, zeigen sich in Bezug auf die Lungenaffektion als bedeutungslos, da nach Excision der Nn. recurrentes dieselbe erfolgt, obgleich sie nicht vorhanden sind, während die Lunge nach Excision des einen N. vagus oder nach Durchschneidung beider mit Einlegung einer Röhre gesund bleibt, obgleich sie hier wirksam sind.

Uebrigens ist die Stelle in Valentins Werk, wo er von dem Einfluss des Herzens auf die zu erklärenden Erscheinungen spricht, mir vollkommen dunkel geblieben, so dass ich nicht nur keine Erklärung der vorliegenden Erscheinungen darin finden kann, sondern überhaupt nicht recht weiss, was damit behauptet oder bewiesen werden

soll. Sie lautet: *Cordis motus numero quidem augentur, tamen energia et intensitate minuuntur, ut sanguinis circulatio minori vehementia procedat. Itaque hac ipsa re sanguinis venosi in sanguinem arteriosum transitus impeditur. Quod vero quo magis fit, ut eo magis cor ipsum debilitetur necesse est. Inde etiam evenit, ut tandem coagulet, et coagulationis vestigia ventriculis firmiter adhaereant. Cordis paralysis illa secundaria plus agit, quam primaria, fibris motoriis, quae in N. vago continentur effecta; quae tanta non est, ut aut cor omne aut ventriculus solus aut atrium solum actione sua omnino inhibeatur. Nam tracheotomia instituta, eae ipsae sequelae tum demum intrare videntnr, si aër arte introductum ad perfectum chemismum respiratorium non amplius sufficit. Ex his omnibus satis elucet, chemismi respiratorii mutationem solummodo esse secundariam; quam rem Brachet adeo luculenter demonstravit, ut expositione alteriori vix egeat. Quum vero ii, qui contraria contendant, directe influxum quendam* (vom N. vagus auf den Chemismus der Respiration?) *immediatum demonstrare non possint, a ratione quadam negativa causam petunt, quae opinionem nunc propositam* (dass die Alteration des Chemismus der Respiration nur sekundär sey?) *primo intuitu refellere videatur. Rami enim utriusque recurrentis sectionem phenomena illa chemismi respiratorii* (die von Provençal nachgewiesenen?) *serius sequuntur.* (Wollen die Gegner also hierdurch beweisen, dass die Aenderung des Respirationschemismus nicht sekundär sey, sondern direkt vom N. vagus abhänge?) *Cujus vero rei ratio non difficili intelligitur. Hac enim operatione glottidis rima aperitur (?) neque aëris in pulmones introductio adeo impeditur, quam*

toto N. vago utroque persecto (?). Rimae glottidis occlusionem eorum, quae sequuntur, caussam esse principalem Arnold eo dubitat, quod post operationem spiritus saepius ducatur (?). Sed hoc eo efficitur, quod respirandi difficultas major majorem ejus nisum excitet. Nec motuum respitoriorum numerum, sed aëris iis introducti mininam copiam necem ferre sponte intelligitur. (Also, müsste nun eigentlich der Schluss heissen, ist die Aenderung des Chemismus der Respiration nach Durchschneidung der Nn. vagi dennoch nur sekundär durch die Lähmung des Herzens bedingt; wie aber dieser Schluss aus dem Vorstehenden gezogen werden kann, ist mir unverständlich.)

Hierbei muss ich auch wieder bemerken, dass Valentin nur immer von einer Störung des Chemismus der Respiration spricht und diesen Ausdruck zuweilen zu brauchen scheint, um die besprochene Affektion der Lunge damit zu bezeichnen. Dass aber bei einer geringeren Zufuhr von Luft nicht mehr so viel venöses Blut in arterielles verwandelt werden kann u. s. f., dass der Chemismus der Respiration also durch die Durchschneidung beider Nn. vagi oder recurrentes gestört werden müsse, ist a priori anzunehmen und in Bezug auf die Nn. vagi von Provençal nachgewiesen worden, jedoch kann diese Thatsache durchaus nicht zur Erklärung der beobachteten Veränderungen in den Lungen dienen, da der Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen nicht einzusehen ist. Ich wiederhole daher, dass der Grund dieser Veränderungen in einer Stase des Bluts in den Capillargefässen der Lunge gesucht werden muss, welche nicht von der Störung eines chemischen Vorgangs abhängen, sondern

nur durch Betrachtung des Mechanismus der Respiration begriffen werden kann.

7) Die Stase des Bluts in den Capillargefässen der Lunge, welche den oben beschriebenen Alterationen zu Grunde liegt, ist als solche noch nicht erkannt worden und man hat die Alterationen, ohne sie uud ihr Wesen näher zu bestimmen, als Folge der Aufhebung des Einflusses des N. vagus auf die Lunge und ihre Funktion betrachtet. Ich habe jedoch dieselben Alterationen mittelst Excision der Nn. recurrentes, durch Oeffnen der Pleurahöhle, durch Einspritzen einer zähen Flüssigkeit in die Bronchien oder Einführen eines festen Körpers in einen Bronchus hervorgebracht. Nehmen wir aus allen diesen Versuchen das Gemeinschaftliche, so finden wir das Gesetz; dass die Behinderung des Eintritts der Luft während der Inspiration oder genauer der Ausdehnung der Lungenzellen eine Stase in den Capillargefässen der Lunge zur Folge hat.

Wenn wir das Gesetz in der eben geschehenen Weise so allgemein geltend hinstellen, stehen uns die Resultate zweier Versuche, welche ich oben mitgetheilt habe, als Instanzen entgegen, welche hier als Ausnahmen charakterisirt werden könnten. Da es jedoch von einem Gesetz keine Ausnahmen geben kann, sondern diese sogenannten Ausnahmen nichts weiter sind, als nähere Bestimmungen des Begriffs, welcher dem Gesetz zu Grunde liegt, während es selbst in seiner abstrakten Allgemeinheit den

Begriff nicht ausdrückte, werde ich sie auch nicht als Ausnahme gelten lassen, sondern vielmehr die Bestimmung entwickeln, welche sie von den Fällen unterscheidet, in denen jenes Gesetz gilt. In den beiden Versuchen, wo das Eindringen der Luft in den Thorax dadurch erschwert wurde, dass das einemal die Luftröhre mittelst einer Ligatur verengert, das andremal die mögliche Erweiterung des Thorax durch feste Einwicklung des Bauches vermindert wurde, starben die Thiere nach einiger Zeit, ohne dass die besprochenen Alterationen in den Lungen gefunden wurden. Es kann hier vorläufig nur das Moment angegeben werden, wodurch sich diese Hindernisse des Lufteintritts von denen in den andern Versuchen gesetzten unterscheiden, der Grund davon, dass grade diess Moment es ist, welches das Entstehen der Lungenalteration in diesen Fällen verhindert, kann sich nur später ergeben.

Durch die Durchschneidung der Nn. vagi und die Excision der Nn. recurrentes wird ein Zustand der Stimmritze erzeugt, wodurch sie während jeder Inspiration durch den von oben eindringenden und daher die schlaffen ihm in schiefer Ebene entgegenstehenden Stimmbänder an einanderlegenden Luftstrom verengert wird, und zwar desto mehr, je kräftiger er ist, während bei jeder Exspiration der von unten kommende Luftstrom die Stimmbänder auseinandertreibt, die ihm wegen Lähmung des Ms. transversus arythenoideus nicht mehr zu widerstehen vermögen. Es ist klar, dass bei diesem Zustande der Eintritt der Luft während der Erweiterung des Thorax erschwert ist, während der Austritt bei Zusammenziehung desselben leichter erfolgen kann, als im normalen Zustande. Ein ähnliches Verhältniss findet nach Einspritzen einer zähen Flüssigkeit in die Bronchien, noch mehr nach Einbringen

eines festen Körpers in dieselben statt; durch die Inspiration kann der Körper nur noch weiter hineingezogen werden und der Luft um so mehr den Zutritt verschliessen, während sie bei der Exspiration mittelst Hinaufdrängen des Körpers relativ freien Durchgang erlangen kann. Nach Oeffnung der Pleurahöhle collabirt die Lunge und verhält sich nun gegen Expansion und Contraktion des Thorax gleichgültig, wird bei der Inspiration nicht ausgedehnt und zieht sich bei der Exspiration nicht mehr zusammen.

Ganz anders verhalten sich die beiden Momente der Respiration in den beiden andern Versuchen. Allerdings ist bei Verengerung der Luftröhre durch eine Ligatur das normale Verhältniss, dass nämlich die Zutrittsöffnung der Luft grösser ist, als die Austrittsöffnung, ebenfalls gestört, jedoch nicht in der Weise, wie nach Durchschneidung der Nn. vagi oder Excision der Nn. recurrentes, bei welchen, wie oben gezeigt wurde, das entgegengesetzte Verhältniss stattfindet. Die Austrittsöffnung ist vielmehr der während der Inspiration vollkommen gleich, und wenn es mehr Kraft oder Zeit erfordert, um durch die engere Oeffnung bei der Inspiration ein annäherungsweise genügendes Quantum Luft aufzunehmen, so ist dieselbe Kraft oder Zeit erforderlich, dasselbe Quantum bei der Exspiration herauszuschaffen. Durch die Einschnürung des Bauches endlich wird, da der Kehlkopf in der normalen Weise funktioniren kann, das Verhältniss zwischen In- und Exspiration nicht gestört; eine qualitative Veränderung der Respiration nebst ihrer Wirkung auf die Lungen tritt also hier nicht ein, nur quantitativ ist sie im Ganzen vermindert.

Es folgt hieraus, dass die Cirkulation in den Capillaren der Lunge nur normal stattfinden kann, wenn der Eintritt der Luft während der Inspiration entweder leichter ist, als der Austritt derselben während der Exspiration, welches das normale Verhältniss ist und bei der Einschnürung des Bauches noch stattfindet, oder, wenn der Eintritt der Luft und ihr Austreten auf gleiche Weise erschwert sind, wie in den Versuchen, wo die Luftröhre durch eine Ligatur verengert war. Wird hingegen die Ausdehnung der Lunge überhaupt aufgehoben, wie bei Eröffnung der Pleurahöhle, oder wird der Eintritt der Luft während der Inspiration mehr erschwert, als ihr Austreten während der Exspiration, wie in den übrigen Versuchen, so kann diese Cirkulation in den übrigen Capillargefässen der Wandungen der Lungenzellen nicht mehr auf normale Weise stattfinden, sondern es bildet sich eine Stase des Bluts in denselben mit allen ihren Folgen aus.

8) Die Coagula im rechten und zuweilen im linken Herzen, in der Pulmonalarterie, den grössern Venen und zuweilen der Aorta, welche von einigen Physiologen als eine Veränderung der Blutmischung betrachtet worden sind, welche dadurch entsteht, dass der Einfluss, welchen der N. vagus auf den in den Lungen vorgehenden chemischen Process hat, nach Durchschneidung desselben aufgehoben ist, finden sich ebenso nach Excision der Nn. recurrentes, nach Einschnürung des Bauches, Verengerung der Luftröhre, Einführung eines festen Körpers oder einer zähen Flüssigkeit in die Bronchien und sind als Folge einer Stase des

Bluts im Herzen und den grossen Gefässen zu betrachten, welche durch die Störung der Respiration hervorgebracht wird.

Man hat sich viel damit beschäftigt, einen direkten Einfluss des N. vagus auf den Process, welcher das venöse Blut in arterielles verwandelt, zu beweisen; ja man hat sogar die Veränderungen in der Lunge nach Durchschneidung der Nerven von der veränderten Blutmischung abhängig gemacht.

So meint Philips Kay, wie ich in Longet's Werk lese, dass die Capillargefässe, welche für das rothe Blut bestimmt sind, das schwarze schwer durchlassen, oder, dass, da die chemischen Wirkungen der Respiration auf das Blut nachlassen, dasselbe nicht mehr Sauerstoff genug aufnimmt, nicht mehr die Veränderungen eingeht, welche nothwendig sind, damit es frei durch die rothen Capillargefässe dringe. Dass diese Behauptungen, nach welchen das einemal die Farbe, dass andremal die chemische Zusammensetzung eine Stase des Bluts insofern hervorbringen sollen, als die Capillargefässe sich sträuben, solches für sie ungewöhnliches Blut durchzulassen, nur leere und höchst unwahrscheinliche Hypothesen sind, liegt vor Augen.

Wenn wir uns nach den Thatsachen umsehen, welche die veränderte Blutmischung beweisen sollen, aus welcher man die verschiednen Phänomene nach Durchschneidung beider Nn. vagi erklärte, so finden wir, dass einige Experimentatoren aus der nach obiger Operation angeschnittenen Carotis schwarzes Blut hervorkommen sahen. Ich habe den Versuch nicht gemacht, kann ihn jedoch durchaus nicht als Beweis eines direkten Einflusses des N. vagus auf den chemischen Process betrachten, durch

welchen das Blut in den Lungen die Farbenveränderung eingeht. Wahrscheinlich würde sich dasselbe beobachten lassen, wenn man auf irgend eine andre Weise die Zutrittsöffnung für die Luft während der Inspiration verminderte, indem durch die verminderte Zufuhr von atmosphärischer Luft die Metamorphose des schwarzen Blutes in rothes mindestens verringert, nach und nach fast aufgehoben werden muss.

Dupuy meint, dass die Veränderung der Blutmischung in einer Verringerung des Faserstoffs bestehe, welche mit der Respiration in diesen Versuchen in gradem Verhältnisse stehen soll. Worauf sich diese Behauptung stützt, weiss ich nicht zu sagen, da die Versuche, wie wir oben sahen, das Gegentheil zeigen, wenn wir nach der gewöhnlichen Weise aus den grössern Coagulis im Herzen und den grössern Gefässen auf Faserstoffreichthum des Bluts schliessen dürfen.

Mayer im Gegentheil hält die Flüssigkeit des Bluts für eine Folge der Thätigkeit des N. vagus, weil dasselbe nach Durchschneidung der Nerven in den Lungengefässen, im Herzen und in den grossen Gefässen coagulirt. Dass ein Schluss auf den Causalnexus zweier Phänomene mit Ueberspringung aller Mittelglieder, welche eben das Wesen des ursächlichen Verhältnisses enthalten, weder den inneren Zusammenhang zum Verständniss bringen, noch überhaupt nothwendig etwas Wahres auszudrücken vermögen, ist so bekannt, dass verlangt werden dürfte, dergleichen Meinungen, wie die oben beschriebenen, solle jeder für sich behalten, sie nicht ohne weitere Beweise aussprechen. Für uns hat die Coagulation des Blutes eine andre Bedeutung; so z. B. ist es uns klar, weshalb das Blut in den hier besprochnen Fällen in den Lungengefässen coagulire, wenn wir die Entstehung einer Stase

in den Capillargefässen der Lunge als durch mangelhafte Ausdehnung der letzteren nothwendig bedingt einsehen.

Wir wissen aus verschiednen Thatsachen, dass das Blut, wenn es nicht mit einer gewissen Geschwindigkeit bewegt wird, coagulirt. So coagulirt das aus der Vene gelassene Blut, wenn wir es nicht mit einem Stäbchen schlagen; ebenso coagulirt das bei Apoplexien aus den Gefässen 'getretene Blut. Jedoch auch in den Gefässen coagulirt es, wenn es nicht mehr mit einer gewissen Schnelligkeit bewegt wird; ich erinnere hier an die Erscheinungen bei Unterbindung der Gefässe, wo es gar nicht mehr bewegt wird in dem unterbundnen Gefäss, an die Schliessung der Fötalwege, in welchen das Blut nach der Geburt langsamer bewegt wird, und endlich an die Coagula in den Aneurysmen, welche aus dem Theil des Blutes, der nicht mehr in dem Strome desselben liegt, indem das Gefäss wegen des Verlustes der Elasticität es nicht mehr fortschafft, gebildet werden.

Aus allen diesen Thatsachen geht hervor, dass die vielfältig besprochenen mit den Herzmuskeln verfilzten Coagula, so wie die in der Lungenarterie und Aorta uns keineswegs berechtigen, eine Aenderung der Blutmischung, z. B. eine Faserstoffvermehrung durch sie zu beweisen*), sondern wir können nur daraus schliessen, dass das Blut im Herzen und den grössern Gefässen während des Lebens, d. h. während die Contraction des Herzmuskels noch erfolgte, nicht mehr so, wie im normalen Zustande

---

*) Dr. Engel, welcher im Allgemeinen bemüht zu seyn scheint, in seinen verschiednen Blutkrasen, welche meist ihre Existenz noch beweisen sollen, die alte Humoralpathologie wieder auf das Tapet zu bringen, führt diese Coagula als Zeichen der Faserstoffkrase auf.

fortbewegt worden ist, sondern so stagnirt hat, das es geronnnen ist, und indem sich der Herzmuskel über der gerinnenden Masse noch immer zusammengezogen hat, sich der Faserstoff an denselben so ansetzte, wie an das Stäbchen, mit welchem man die gerinnende ausserhalb der Gefässe befindliche Blutmasse schlägt. Pasta bewies durch ein einfaches Experiment, dass sich diese Art von Coagulis, welche fast ganz entfärbt sind und an den Wandungen des Herzmuskels, den Klappen u. s. f. adhäriren, während des Lebens bilden müssten. Er liess frisches aus einer Vene strömendes Blut in ein Herz, legte diess bei Seite und fand nachher Blutcoagula (den gewöhnlichen Blutkuchen) mit einer Faserstoffkruste, die jedoch am höchsten lag, (die gewöhnliche crusta inflammatoria,) niemals war jedoch das ganze Coagulum entfärbt oder mit den Herzmuskeln verfilzt, wie man dies in gewissen Leichen findet; er schloss hieraus, dass diese letztere Art sich nur während des Lebens bilden könnte. Der Versuch wäre daher noch etwas zu verallgemeinern, und darzuthun, welche Umstände während des Lebens diese besondre Art von Coagulis erzeugen. Es hat sich oben gezeigt und wird sich noch weiter erweisen, dass diess höchst wahrscheinlich die Bewegung des Herzens, die Systole ist, und es würde daher passend seyn, den Versuch so zu instituiren, dass, wenn das Blut im Herzen ist, man dasselbe abwechselnd comprimirt und wieder loslässt; ich hatte keine Gelegenheit den Versuch zu machen und kann es daher nur als höchst wahrscheinlich angeben, dass man so die oben besprochenen Coagula erzeugen wird. Im Allgemeinen ist also aus dieser Art von Faserstoffgerinnungen im Herzen zu schliessen, dass der Tod nicht plötzlich erfolgt ist, sondern dass die Agonie

eine Zeitlang gedauert hat, d. h. dass das Herz sich noch lange Zeit zusammengezogen hat, nachdem es nur noch wegen der Schwäche seiner Contraktionen den kleinsten Theil des in ihm enthaltnen Blutes entleeren konnte, jedoch noch immer die Circulation so weit unterhielt, weil sonst das Leben ganz erloschen wäre, es sich also selbst nicht mehr hätte zusammenziehen können.

Hiefür spricht noch, dass diese Faserstoffgerinnungen in verschiedner Häufigkeit in den verschiednen Herzhöhlen vorkommen und dass die Ordnung, in welcher die Herzhöhlen in dieser Beziehung stehen, auch die ist, in welcher das Aufhören der Zusammenziehungen eintritt, oder in welcher das Herz stirbt. Die Coagula der oben erwähnten Art finden sich am häufigsten im rechten Vorhof, dann im rechten Ventrikel, dann im linken Vorhof, am seltensten im linken Ventrikel. Bekanntlich beobachtete Nysten und Kürschner bestätigte Nysten's Angabe, dass in der umgekehrten Ordnung die Theile des Herzens absterben. Auch ich habe Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass der rechte Vorhof und Ventrikel sich noch lange zusammenzogen, ersterer häufiger noch als der letztere, nachdem das linke Herz schon längst aufgehört hatte, sich zu bewegen. In welchem Umstande der Grund dieser merkwürdigen Eigenschaft des Herzens liegt, diess zu entwickeln wird sich später die Gelegenheit ergeben, es genügt hier es als einfache Thatsache aufzunehmen.

Es ist klar, dass die zwischen die Muskeln und Klappen verfilzten Faserstoffgerinnungen in den Theilen des Herzens am häufigsten vorkommen müssen, welche sich am längsten über dem in ihnen enthaltnen Blute zusammenziehen, ohne dass diese Zusammenziehung das Blut weiterschafft, entleert.

Wenn wir nun nach den Momenten fragen, durch welche eine solche Stagnation des Blutes im Herzen entstehen kann, obgleich das Herz sich zusammenzieht, so ergiebt sich als erste Ursache eine geringere Energie der Herzbewegungen, wodurch nur ein kleinerer Theil des Bluts mit der Contraktion entleert wird. Dieser Zustand könnte vom Nervensystem ausgehen, durch geschwächte Innervation des Herzens bedingt seyn, so dass diese Coagula durch eine nach und nach sich ausbildende Paralyse des Herzens entstehen müssten, obgleich das ganze Gefässsystem durchgängig wäre.

Eine Stagnation des Bluts muss jedoch auch erfolgen, wenn ein Theil des Gefässsystems undurchgängig geworden ist und die Kraft des Ventrikels nicht ausreicht, um einen Collateralkreislauf zu eröffnen oder dieser überhaupt unmöglich ist.

Diese beiden Zustände, welche sich nach Durchschneidung der Nn. vagi entwickeln, genügen daher vollkommen, die Entstehung dieser Erscheinung in Folge dieser Operation zu erklären. Es bildet sich nämlich danach eine Stase des Bluts in den Capillargefässen eines grossen Theils der Lungen, so dass sie, wie von mehreren Physiologen gezeigt worden ist, undurchgängig für eine Injektion werden. Schon hierdurch muss eine Stagnation des Bluts im rechten Herzen und sofort im Venensystem erfolgen; ausserdem aber ist ein Theil der Bewegungsnerven des Herzens, nämlich die, welche vom N. vagus zu dem Herzgeflecht treten, durchschnitten, welches ein Moment für die Stagnation des Blutes im ganzen Herzen ist, indem es eine Schwächung der Energie der Herzbewegungen setzt. Die etwaigen Coagula im linken Herzen erklären sich daher aus dem letztern Umstande, wäh-

rend die Stase in den Lungen ein ursächliches Moment mehr für die Entstehung derselben im rechten abgiebt.

Die direkte, mittelst Nervendurchschneidung erzeugte Paralyse des Herzens fällt hinweg in den Versuchen, wo nur die Nn. recurrentes excidirt wurden, oder auf andre Weise eine Verminderung der Lungenausdehnung gesetzt ward. Wenn sich hier eine Stase in den Capillaren entwickelt, so könnte diese als ursächliches Moment der Stagnation des Blutes im rechten Herzen betrachtet werden, wie dies oben entwickelt wurde, aber die Coagula, mithin auch die Stagnation, welche ihnen zum Grunde liegt, bilden sich auch in den Fällen, wo die Capillargefässe der Lunge durchgängig geblieben, oder sich nur in dem geringsten Theil derselben eine Stase entwickelt hat. Um diese Fälle zu erklären, bleibt uns schon hier nichts übrig, als ein Moment als Ursache anzunehmen, welches sich später als die Wahrheit der oben angegebenen erweisen wird, dass nämlich die Ausdehnung der Lungen einen mechanischen Einfluss auf die Bewegung des Bluts in dem Herzen und den grossen Gefässen ausübe. Durch welchen Mechanismus die Lungen mittelst des Spiels der Expansion und Contraktion auf den grossen Kreislauf influiren, lässt sich durch einige Versuche und Betrachtungen erweisen.

9) Die vorstehenden Thatsachen berechtigen allein schon zu der Vermuthung, dass der Einfluss der Respiration auf den grossen Kreislauf, welcher von Poiseuille angedeutet worden ist, viel ausgedehnter sey, als man bisher angenommen hat, und dass derselbe durch eine Kraft vermittelt werde, welche im kleinen Kreislauf durch die

Wirkung der Ausdehnung und Zusammenziehung der Lungen auf die zu und in ihnen verlaufenden Gefässe entsteht; diese Vermuthung lässt sich durch einige Versuche zur Gewissheit bringen.

Poiseuille fand mittelst seines Instruments, durch welches er den Druck messen konnte, unter welchem das Blut in den Gefässen steht, Thatsachen, die deutlich beweisen, dass die Respirationsbewegungen sowohl auf den Druck des Venen- als des Arterienblutes Einfluss haben. Sowohl er, als Magendie haben diese Beobachtungen vielfältig gemacht, haben jedoch keineswegs alle Consequenzen daraus gezogen, welche sich ergeben. Es ist daher bei der Kenntniss der Thatsachen selbst geblieben, und man hat sie im Allgemeinen durch die Erweiterung und Verengerung des Brustkastens zu erklären sich befriedigt, ohne die Zwischenglieder, durch welche diese Bewegungen auf den Blutdruck oder Kreislauf Einfluss haben können, zu eruiren und hierdurch erst eine Reihe von Thatsachen zur Einheit zu bringen, ihre Ursache zu bestimmen und sie zur Erkenntniss zu machen.

Wenn Poiseuille's Instrument in die Arterie eines Thieres mit der Spitze dem Herzen gegenüber eingeführt wird, so bewirkt der Druck, unter welchem das Blut in der Arterie steht, und der sich der Flüssigkeit im Instrument mittheilt, ein Steigen des Quecksilbers in dem längern Arm desselben. Die Länge der Quecksilbersäule, welche auf diese Weise gehoben wird, giebt ein genaues Maass für den Druck, unter welchem das Blut steht. Es fällt heut wohl keinem Physiologen ein, dem Blut eine inwohnende Bewegung vindiciren zu wollen, sondern alle

geben mindestens zu, dass nur der Druck, unter welchem das Blut steht, die Ursache seiner Bewegung ist, und wir sind daher im Stande, an dem Hämadynamometer unmittelbar die Ursachen des Kreislaufs beim Erwachsnen zu studiren; denn alle Bewegungen, welche auf den Druck influiren, unter dem das Blut steht, sind als Ursachen des Kreislaufs zu betrachten. Bei dem auf oben angegebene Weise angestellten Experiment beobachtet man nun nach Oeffnung des Hahnes keineswegs ein plötzliches Steigen der Quecksilbersäule bis zu einem gewissen Punkte, an welchem sie zur Ruhe käme und sich da erhielte, sondern sie schwankt zwischen zwei Punkten hin und her. Jedoch findet auch zwischen diesen zwei Punkten nicht ein gleichmässiges Fallen und Steigen des Quecksilbers statt, sondern es zeigen sich während dieser beiden Vorgänge noch kleinere Schwankungen, deren nähere Beschreibung wir sogleich geben wollen. Wenn die Quecksilbersäule von ihrem höchsten Punkte herabfällt, so geschieht dies nicht continuirlich, sondern sie steigt während des Fallens einigemal, jedoch so, dass sie einigemal sich um $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Zoll hebt, wenn der ganze Fallraum 1—2 Zoll beträgt; steigt sie wiederum von dem niedrigsten Punkte in die Höhe, so ist das Steigen continuirlich, d. h. sie fällt während des Steigens niemals von einem Punkte, den sie schon einnahm, herab, aber das Steigen findet nicht gleichmässig statt, sondern geht ruckweise schneller vor sich, wobei noch zu bemerken ist, dass die Grössen, um welche sie durch eine solche ruckweise Bewegung steigt, geringer werden, je höher sie überhaupt kommt.

Ferner ist es nicht schwer zu beobachten, wenn man bald die Respiration, bald die Herzcontraktionen

zählt, dass die grossen Schwankungen parallel der erstern, die kleinen parallel den letztern stattfinden, und dass die Quecksilbersäule ihren niedrigsten Punkt am Ende der Inspiration, ihren höchsten während der Exspiration erreicht.

Da sich auf diese Weise die Kräfte, welche den Druck verändern, unter welchem das Arterienblut steht, so deutlich am Hämadynamometer darstellen, so setzt es in einige Verwunderung, wenn wir sehen, dass Magendie in dieser Beziehung nicht nur Zweifel hat, sondern überhaupt sie nicht isoliren zu können behauptet. So sagt er in seiner *quatrième leçon sur les phénomènes physiques de la vie*, wo er das Instrument in die Carotis eines Hundes eingeführt hat: *Vous apercevez de suite les mouvements d'ascension et d'abaissement du mercure, les degrés extrèmes correspondent aux grands efforts respiratoires. Il est difficile d'isoler, même par la pensée, ce qui appartient à chacune des puissances, qui concourent à produire la pression artérielle. Le volume du liquide, la pompe hydrodynamique, la pompe aërienne, ce sont là autant d'agents mécaniques dont l'action se confond. Suivant que l'un ou l'autre devient prédominant, la hauteur de la colonne éprouve de notables variations. Dans l'état normal, la respiration paraît exercer la principale influence, à tel point que, dans les grands efforts inspiratoires, la force qui meut le sang est très près d'être nulle. En revanche, dans les exspirations correspondantes, cette force est presque doublée.*

Das heisst mit andern Worten, dass die Quecksilbersäule in dem langen Arm des Instruments bei angestrengten Inspirationen noch tiefer sinkt, als gewöhnlich und in

solchen Exspirationen weit über den gewöhnlichen Punkt steigt. Dass jedoch die grossen Schwankungen der Säule überhaupt mit der Respiration zusammenhängen, sagt er in der dritten Vorlesung ganz deutlich:

Déjà sans doute vous aurez remarqué, que la hauteur du mercure est moindre dans l'inspiration, plus grande dans l'exspiration. — Chaque fois, que l'animal tousse, la colonne monte rapidement au dessus de son niveau ordinaire etc.

Allerdings lassen sich daher die Kräfte, welche den Druck des Blutes hervorbringen, nicht allein in Gedanken isoliren, sondern die Wirkungen jeder einzelnen stellen sich dem Beobachter an Poiseuille's Instrument dar. Das Volumen der Blutmasse überhaupt kann keine Schwankung bedingen, denn es bleibt während mehreren Schwankungen dasselbe; wird es endlich vermindert oder vermehrt, so ändern sich die Schwankungen ebenfalls nur parallel mit der Respiration, nur das Resultat aller dieser Kräfte, die mittlere Höhe des Quecksilbers könnte fallen oder steigen. Die Aenderungen endlich, welche die Systole des Herzens im Blutdruck setzt, sind ebenfalls, wie wir gesehen haben, am Hämadynamometer zu beobachten; es sind dies die oben beschriebenen kleinern Schwankungen der Säule, welche parallel mit den Contraktionen des Herzens eintreten.

Für uns beweist der Versuch Folgendes: Alle Momente, welche den Druck bedingen, unter welchem das arterielle Blut steht, bringen zusammen ein Resultat hervor, welches man durch die mittlere Höhe des Quecksilbers am Hämadynamometer ausdrücken kann. Wir sahen, dass diese mittlere Höhe im Versuche selbst nie zu Stande kommt, sondern nur durch Rechnung gefunden

werden kann, und es möchte bei einem solchen Resultat allerdings nicht zu bestimmen seyn, wie viel jedes einzelne Moment zur Hervorbringung desselben gewirkt habe.

Wir haben im Gegentheil am Hämadynamometer eine sehr complicirte Erscheinung vor uns, welche zu vollkommen falschen Ansichten führt, wenn wir sie nicht so aufnehmen, wie sie ist, sondern sie durch Rechnung zu einer Einfachheit zurückführen, die uns nichts mehr sagt. So haben sich Physiologen, wie Poiseuille, bei uns in neuerer Zeit Valentin verführen lassen, aus dieser durch Rechnung gefundnen Mittelzahl, welche Valentin den absoluten Druck, unter welchem das Blut aus dem linken Ventrikel hervorströmt, nennt, die Druckkraft des linken Ventrikels zu berechnen, wobei sie ganz vergessen zu haben scheinen, dass die verschiednen Höhen, aus welchen sie das Mittel berechneten, augenscheinlich nicht durch die Contraktion des Herzens, sondern vielmehr durch die Respiration bedingt sind. Da diese Mittelzahl oder wie Valentin sagt, der hydrostatische Druck, unter welchem das Blut in den Arterien steht, während der Exspiration bis zur doppelten Höhe steigen, während der Inspiration fast bis auf 0 reducirt werden kann, so sieht man nicht ein, mit welchem Rechte man ihn überhaupt durch die Druckkraft des linken Ventrikels erzeugt betrachten kann. Im Gegentheil zeigt der Versuch, dass die Respiration in einem bei weitem höheren Grade auf den Druck des Bluts einwirkt, als die Zusammenziehung des linken Ventrikels und dass daher alle Rechnungen, in welchen man diesen Druck als allein von der Zusammenziehung des linken Ventrikels abhängig betrachtete, von falschen Voraussetzungen ausgehend, trotz aller sonstigen mathematischen Genauigkeit kein richtiges Resultat ergeben können.

Wenn wir jedoch diese Mittelzahl vergessen, welche hier den Werth des Experiments vollkommen aufhebt, indem sie die qualitativen Unterschiede der Veränderungen des Blutdrucks verwischt, so sehen wir unmittelbar, dass der Druck, unter welchem das arterielle Blut steht, von der Contraktion des Herzens und der Respiration abhängig ist, und dass der Wechsel der Systole und Diastole des Herzens nur geringe Veränderungen dieses Druckes bedingt, während die grösseren von der Erweiterung und Verengerung des Brustkastens gesetzt werden. Dass erstens der Druck überhaupt nicht allein von der Contraktion des Herzens abhängt, zeigt sich grade dadurch, dass die Respiration solche Veränderungen in demselben setzt. Man könnte den Druck, welchen die Contraction des Herzens allein ausübt, am Hämadynamometer nur sehen, wenn man durch Eröffnung des Brustkastens die Respiration aufhebt; wir werden im Verlauf der Untersuchung sehen, warum dieses Experiment unmöglich ist oder vielmehr falsche Resultate geben muss.

Es wurden oben die kleinen Schwankungen am Hämadynamometer beschrieben und zugleich erwähnt, dass sie immer synchronisch mit der Systole des Herzens eintreten. Auch wurde angegeben, was bisher entweder übersehen oder doch nicht genau genug dargestellt worden ist, dass diese kleinen Schwankungen noch einen Unterschied darbieten, dass nämlich die Quecksilbersäule während des Fallens bei jeder Contraction des Herzens wieder etwas steigt, dass sie hingegen während des Steigens gar nicht fällt, sondern bei jeder Contraction des Herzens schneller steigt; die Grösse dieses durch die Systole herbeigeführten Steigens ist ebenfalls verschieden, indem

dieselbe immer bedeutender wird, je tiefer die Säule fällt, und immer kleiner, je höher sie steigt. Es ist dies die genaue Darstellung des Phänomens, wie ich es jedesmal beobachtete; die Grösse der kleinen Schwankungen konnte deshalb nicht genauer, als ich es oben im Allgemeinen gethan habe, bestimmt werden, weil sie immerfort variirt, indessen wird sich bei länger fortgesetzten Beobachtungen, während welcher man die Aufmerksamkeit grade auf die quantitativen Unterschiede richtet, wohl das Maximum und Minimum bestimmen lassen.

Was nun die Erklärung dieses Theils des Phänomens betrifft, so wird wohl jedem zuerst auffallen, dass die Unterschiede im Blutdrucke in den Arterien, welche während der Systole und Diastole des Herzens eintreten, so gering sind, indessen stellt sich nach einer einfachen Betrachtung heraus, dass diess nicht anders seyn kann. Die Erklärung, welche Valentin im §. 351 seiner Physiologie giebt, ist auf unrichtige Voraussetzungen basirt und muss auch schon deshalb zu einem unvollkommnen Verständniss führen, weil er die kleinen Schwankungen gar nicht von den grossen unterscheidet und daher von vornherein sagt: „man könnte sich vorstellen, als sei dieses (fortwährende Fallen und Steigen der Quecksilbersäule) dadurch bedingt, dass die im Momente der Systole des linken Ventrikels emporgetriebene Quecksilbersäule während der Diastole wieder hinabsinke, allein eine genauere Betrachtung lehrt uns das Gegentheil.“ Es ist hier jedoch von keiner Vorstellung die Rede, sondern man kann sich durch vergleichendes Zählen sehr leicht von der Thatsache überzeugen, dass der grössere Raum, welchen die Quecksilbersäule durchläuft, synchronisch mit der Respiration durchlaufen wird, während synchronisch mit der Contrak-

tion des Ventrikels kleinere Schwankungen sichtbar sind, die also nicht blos der Vorstellung nach, sondern thatsächlich durch die Systole des Herzens bedingt sind. Auch kommt am Ende der Erklärung grade das heraus, wovon im Anfang das Gegentheil nach genauerer Betrachtung versprochen wurde, nämlich die Schwankungen werden auf den durch Systole und Diastole gesetzten Unterschied im Blutdruck zurückgeführt. Man weiss daher eigentlich gar nicht, wogegen Valentin ankämpft und welcher Vorstellung Nichtexistenz er beweisen will. Allerdings sinkt während der Inspiration die durch die Systole des Herzens emporgetriebne Quecksilbersäule bei der Diastole wieder herab, wie wir gesehen haben, woraus nothwendig gefolgert werden muss, dass während der Inspiration der Druck, unter welchem das Blut in der Arterie steht, durch die Systole erhöht, durch die Diastole vermindert wird, wodurch denn das Quecksilber in dem letzten Moment seiner Schwere folgend herabsinkt. Soll sich die Erklärung oder genauere Betrachtung endlich nur darauf beziehen, dass der Unterschied im Blutdruck während der beiden Momente ein geringer ist, so ist sie jedenfalls so unklar ausgedrückt, dass man sich schwerlich daraus eine Vorstellung von dem Vorgange machen kann. Es liegt nämlich den obenangeführten Stellen aus Valentin die unrichtige Voraussetzung zu Grunde, als sey die Contraktion des Herzens die einzige Ursache, welche einen Druck auf die Blutmasse erzeuge; er scheint hier ganz zu vergessen, dass die Arterie, durch die in ihr enthaltne Blutmasse ausgedehnt, als elastischer Körper mittelst ihrer Spannung dieselbe Wirkung auf das Blut ausübt, d. h. mit derselben Kraft auf das Blut drückt, mit welcher dieses sie ausdehnt. Diese Spannung ist eine fortwäh-

rend wirkende Kraft, sie ist das Resultat aller andern Kräfte, welche den Druck des Blutes vermitteln und man könnte grade sie durch das Mittel der am Hämadynamometer gefundnen Zahlenverhältnisse ausdrücken. Sie wird während der Systole erhöht, während der Diastole hingegegen durch den fortwährenden Abfluss des Blutes vermindert oder, von einer andern Seite her betrachtet, sie bewirkt den Abfluss des während der Systole hinzugekommenen Bluts, indem sich die Arterie während der Diastole um eben so viel zusammenzieht, als sie während der Systole ausgedehnt wurde. Die Elasticität der Arterie ist hier das Mittel, durch welches die stossweise wirkende Kraft des linken Ventrikels in eine continuirliche, stossweis vermehrte verwandelt wird, wie bei der Dampfmaschine das Beharrungsvermögen des Schwungrads. Ein Theil der Kraft, mit welcher der sich expandirende Dampf bei der letzteren den Kolben bewegt, wird darauf verwandt, die träge Masse des Schwungrads in Bewegung zu setzen, dagegen hat dasselbe die Bewegung und theilt sie dem Kolben wieder mit, wenn dieser an dem einen oder andern Ende des Stiefels angelangt ist, mithin keine Bewegung hat, und durch den Nullpunkt der einen Bewegung in die entgegengesetzte übergeht. Diese todten Momente, wie die Mechaniker diese Nullpunkte der Bewegung nennen, werden durch die einmal eingeleitete Bewegung des Schwungrads aufgehoben und die stossweise und fortwährend an Geschwindigkeit variirende Bewegung des Kolbens wird in eine fortwährende und gleichmässige verwandelt. Die Elasticität der über der Blutmasse gespannten Arterie ist eine ebenso continuirlich wirkende Kraft, wie das Beharrungsvermögen des Schwungrads; sie wird während der Systole durch die vermehrte Spannung quan-

titativ erhöht; ersetzt jedoch während der Diastole, dem todten Moment der vom Herzen bedingten Bewegung des Bluts, die Wirkung der Systole, indem sie die Quantität von Druck, welche sie während der Systole der Blutmasse entzog, indem durch dieselbe die Arterie erweitert wurde, während der Diastole auf die Blutmasse selbst ausübt, da die Arterie sich vermöge ihrer Elasticität um ebenso viel zusammenzieht, als sie erweitert wurde. Der mittelst der Herzbewegung nur stossweise erfolgende Druck ist daher durch die fortwährend wirkende Elasticität der Arterie in einen perpetuirlichen, stossweise vermehrten Druck verwandelt und die Vermehrung ist deshalb nur eine geringe, weil die Kraft des sich zusammenziehenden Ventrikels nur zum Theil zum Druck auf die Blutmasse verwandt wird, der andre Theil derselben aber die Contraktilität der Arterie überwindet und sie erweitert.

Warum endlich diese durch die Contraktion des Herzens herbeigeführte Vermehrung des Druckes während der Exspiration continuirlich ein Steigen der Quecksilbersäule bedingt, ohne dass sie während der Diastole wieder fällt, und im Gegentheil während der Inspiration allerdings ein Steigen der Quecksilbersäule stattfindet, welche jedoch während der Diastole herabsinkt, kann erst im Verlauf der Untersuchung eingesehen werden, weil hierbei eben das Moment berücksichtigt werden muss, welches von den Physiologen allerdings angedeutet, jedoch durchaus nicht in seiner ganzen Wichtigkeit erkannt worden ist.

Es ist diess nämlich der Einfluss, welchen die Respiration auf den Druck ausübt, unter welchem das arterielle Blut steht. Er ist von Valentin in seiner Physiologie viel zu gering angegeben, indem er die Vermeh-

rung des Drucks während der Exspiration auf 9 — 10 Millimeter Quecksilber anschlägt. Da er die grossen und kleinen Schwankungen gar nicht unterscheidet, und nicht beobachtet zu haben scheint, dass die erstern mit der Respiration, die letztern mit der Herzbewegung zusammenhängen, so weiss man nicht, wie er zu diesem Maasse, welches er angiebt, gekommen ist. Magendie, welcher die beiden Arten von Schwankungen, wie wir sie oben sahen, ebenfalls nicht unterschieden hat, giebt in seinen Beobachtungen immer nur den höchsten und tiefsten Punkt an, welchen das Quecksilber einnimmt; hierdurch wird der Raum bestimmt, innerhalb welches die grosse Schwankung stattfindet. Er beträgt in den meisten Beobachtungen Magendie's, wo die Thiere nach seiner Angabe ruhig athmeten, 30—40 Millimeter; ich habe bei einigen Beobachtungen dieser Art eine ähnliche Grösse gefunden. Valentin schlägt daher den Einfluss der Respiration auf den arteriellen Blutdruck viel zu gering an. Die Grösse, welche er als die Wirkung angestrengter Exspirationen angiebt, nämlich 10—30 Mill., ist vielmehr die gewöhnliche, während das Quecksilber bei diesen noch viel höher steigt, wie man auch fast bei jeder Beobachtung dieser Art, welche Magendie gemacht hat, und die in sein mehrerwähntes Werk aufgenommen worden ist, sehen kann. Bekannter ist der Einfluss, welchen die Respiration auf den Druck des Venenblutes ausübt. Durch die Bewegung, welche die Quecksilbersäule erhält, wenn man das Hämadynamometer mit der Oeffnung dem Herzen gegenüber einführt, fand Poiseuille diesen Einfluss. Es sinkt nämlich in dem langen Schenkel das Quecksilber während der Inspiration um 70—100 Millimeter unter 0, steigt jedoch während

der Inspiration um ebenso viel und im Mittel etwas mehr über 0.

Aus diesem Versuche folgt, dass das Venenblut während der Inspiration unter einem Druck der Brust zuströmt, welcher von der Vis a tergo ganz unabhängig und fast ebenso gross, zuweilen grösser ist, als der centrifugale Druck, welchen das Venenblut während der Exspiration erfährt; er ist daher durch eine Saugkraft erzeugt, welche durch die Erweiterung des Thorax hervorgebracht wird. Durch welchen Mechanismus jedoch die Erweiterung des Thorax eine solche Saugkraft auf das Blut ausüben könne, ist von den Physiologen etwas oberflächlich untersucht und daher in seinem letzten Grunde übersehen worden.

Wir haben gesehen, welchen Einfluss die Respirationsbewegungen auf den Druck ausüben, unter welchem das Blut in den Arterien und Venen steht. Es zeigte sich, dass der Druck, unter welchem das arterielle Blut strömt, während der Inspiration vermindert wird, so sehr, dass er nach Magendie's Angabe bei sehr heftigen Inspirationen fast auf 0 sinken kann, während das Venenblut in demselben Moment mit der Kraft von ungefähr 80 Mill. Quecksilber nach der Brust hin angesaugt wird. Mit Recht hat man daher den Thorax auch in Bezug auf das Blut, nicht bloss auf die Luft, einen Saugapparat genannt, nur hätte man den Gegensatz nicht fast vergessen sollen. Es ist nämlich gang und gäbe, den Thorax in Bezug auf das Blut eine Saugpumpe zu nennen, besonders hebt Magendie dies Moment hervor, indem er ihn immer mit einer Pompe aërienne vergleicht und aus dieser Vorstellung, welche selbst erst des Beweises ihrer Wahrheit bedürfte, es ganz begreiflich findet, dass auch das Blut unter dem

Einfluss dieser Luftpumpe steht, ohne dass er die Mittelglieder des Mechanismus angiebt, durch welche ein solcher möglich gemacht wäre. Ganz unklar lässt sich Valentin darüber vernehmen, indem er ganz einfach die Thatsache selbst und noch dazu nicht in allen ihren Momenten durchgeführt, noch einmal mit andern Worten ausdrückend, sich eine Erklärung derselben gegeben zu haben scheint. Er sagt §. 389 in seiner Physiologie: „Das Spiel der Erweiterung und Verengerung des Brustkastens, durch welche das Athmen zu Stande kommt, wirkt auf die Strömung des venösen, wie des arteriellen Blutes auf eine auffallende Weise. So wie sich im Augenblicke des Einathmens die Brusthöhle ausdehnt, damit (?) die atmosphärische Luft in die Luftröhre und deren Verzweigungen einstürze, muss auch gleichzeitig das Venenblut mehr oder minder centripetal nach der Brusthöhle gezogen werden und in etwas vergrösserter Menge in die Vorkammern (?) einströmen. Umgekehrt wird im Momente der Ausathmung der centrifugale Lauf des Arterienblutes befördert werden." Dass durch diese Darstellung nichts weniger, als eine Erklärung der Thatsache, sondern vielmehr eine unrichtige Vorstellung derselben ausgesprochen ist, möchte nicht schwer zu zeigen seyn. Zuerst ist in dieser Darstellung der Fehler begangen, dass die Saugkraft des Thorax nur auf das Venenblut, die Druckkraft derselben nur auf das arterielle wirken soll. Wir haben gesehen, dass der Druck, unter welchem das arterielle Blut steht, während der Inspiration sehr verändert wird, so dass er nach Magendie's Beobachtung fast 0 werden kann; da aber dieser Druck zum grossen Theil von der Contraktion des Herzens abhängt, so folgt, dass eine Verminderung dieses Drucks während der Inspiration den Einfluss

der Saugkraft des Thorax auf das arterielle Blut nachweist. Ebenso zeigte das in die Vena jugularis mit der Oeffnung dem Herzen gegenüber eingeführte Instrument, dass während der Exspiration ein centrifugaler Druck auf das Blut in den Körpervenen ausgeübt wird, der mindestens eben so gross, meist jedoch grösser ist, als der während der Inspiration stattfindende centripetale. In beiden Fällen also lässt sich nachweisen, dass der Thorax durch seine Bewegung beide Wirkungen ausübt, dass er sowohl in Bezug auf das Arterien-, als das Venenblut als Saugpumpe während der Inspiration, wie als Druckpumpe während der Exspiration wirkt, und Valentin's Darstellung des Vorgangs muss daher einseitig genannt werden; von dem Grunde der Erscheinungen ist bei Valentin gar nicht die Rede. Die Vorstellung aber, dass während der Inspiration durch die Ansaugung des Venenbluts das Blut in etwas vergrösserter Menge in beide Vorkammern einströmen soll, wie es in der obigen Stelle heisst, ist wohl nur als ein Lapsus calami zu betrachten, indem sie das Einmünden der Körpervenen in die linke Vorkammer oder die Nichtexistenz der Lungen voraussetzt.

Bei Magendie finden sich hier und da Andeutungen des Grundes der Erscheinung, welche ich hier zusammenstellen werde; es lässt sich alsdann leicht zeigen, dass die Momente, welche er angiebt, nicht zusammenzubringen sind, also auch von ihm nicht zusammengebracht werden konnten, und dass ihnen zum Theil falsche Voraussetzungen zu Grunde liegen.

Im ersten Bande der ***Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*** sagt er S. 214, wo er von dem Einfluss der Respiration auf die venöse Cirkulation spricht: ***La poitrine représente une pompe aërienne ayant pour***

objet d'aspirer, en se dilatant, le liquide apporté par les tuyaux veineux. Au moment où ses parois s'écartent, le vide tend à se produire; le sang des veines-caves se précipite alors vers l'oreillette droite. Au contraire, dans l'expiration, ces mêmes veines sont comprimées, et il y a répulsion, hors de la poitrine, du liquide qu'elles contiennent. Ces phénomènes sont surtout sensible dans la jugulaire — — — mettez cette veine à nu, vous voyez ses parois se gonfler ou s'affaisser, suivant que la poitrine se resserre ou se dilate. Dans un cas la pression de l'air intérieur l'emporte sur celle de l'atmosphère; dans l'autre c'est la pression de l'atmosphère, qui devient le plus considérable.

Magendie macht also hier zuvörderst die Voraussetzung, dass die Luft innerhalb des Thorax während der Inspiration verdünnt und während der Exspiration verdichtet werde. Obgleich nun diese Voraussetzung eine höchst wichtige ist, so wichtig, dass es Jedem schwer fallen muss, sie ohne allen weiteren Beweis hinzunehmen, besonders da sie zum Theil den physikalischen Bedingungen der Respiration widerspricht, so kann man sie sogar zugeben und das Raisonnement Magendie's fällt dennoch in sich zusammen. Denn wenn während der Inspiration wirklich eine Verdünnung der Luft stattfindet, so fragt es sich noch immer, wie dieselbe auf den Kreislauf wirkt. Zuvörderst muss doch die verdünnte Luft auf die Theile wirken, denen sie am nächsten liegt; sie ist aber in den Bronchien und Lungenzellen, wird also auf die Wandungen derselben wirken, wie ein grosser trockner Schröpfkopf, in dem man die Luft durch Erwärmung verdünnt und den man dann auf die äussere Haut gesetzt hat. Das Blut wird nach diesem Theile hingezogen, ein

Theil der Flüssigkeit exsudirt, ja es werden die Weichgebilde in den verdünnten Raum hineingezogen, bis die Luft auf ein geringeres Volumen zurückgebracht ihre normale Dichtigkeit hat. Diese Wirkung auf den hier vorliegenden Fall angewandt, würde begreiflich machen, dass sich die Lungengefässe während der Inspiration mit Blut füllen müssen, insofern die Wandungen der Lungenzellen und Bronchien nothwendig den in ihnen entstehenden relativ leeren Raum ausfüllen müssten; es wäre jedoch eben so nothwendig, dass durch das längere Bestehen dieses Processes eine Exsudation in diesen Raum stattfinden würde, wodurch die Lungenzellen nach und nach für die Luft unzugänglich würden. Dass also auf diese Weise die Anziehung des Blutes nach der Brust während der Inspiration nicht stattfinden kann, ist klar, auch denkt Magendie sich die Wirkung der Luftverdünnung nicht so, sondern auf eine andre Art, deren Nichtexistenz jedoch auch leicht nachzuweisen ist. Jedenfalls hätte er die eben erwähnte Folge einer Luftverdünnung in den Bronchien und den Lungenzellen erwähnen und nachweisen müssen, auf welche Weise sie bei dem Processe der Respiration, wo sie während der Inspiration jedesmal eintreten soll, vermieden wird.

Hierzu kommt, dass nicht abzusehen ist, wie bei der Exspiration eine Verdichtung der Luft zu Stande kommen soll, wenn die im Thorax enthaltene durch die Inspiration nur verdünnt worden ist, und verdünnt muss sie seyn, wenn der Druck der äussern Luft das Uebergewicht über den Druck erhalten hat, den sie ausübt. Antwortet man wieder hierauf, die Verdünnung kommt gar nicht zu Stande, sondern, wie Magendie sagt: ***le vide tend à se produire, le sang des veines-caves se précipite alors vers***

l'oreillette droite, so ist klar, dass diesem Ausdruck keine physikalisch richtige Vorstellung zum Grunde liegt, denn die Zeiten sind vorüber, wo man 80 Mill. Quecksilber von einer Tendenz heben liess, ohne die Hebel anzugeben, durch welche sie dies vermag.

Wenn aber die Verdünnung der Luft, wie wir sahen nicht mittelst ihrer Einwirkung auf die Capillargefässe der Lunge die Veränderungen im grossen Kreislauf, das Ansaugen des Venenbluts bedingt, wie bringt sie es nach Magendie's Meinung sonst zu Stande? Es scheint nach der eben angeführten Stelle etwas unklar die Vorstellung zum Grunde zu liegen, dass der Herzbeutel während der Inspiration erweitert wird, wodurch dann auch dem Herzen selbst eine Erweiterung und mithin ein Zuströmen des Blutes mitgetheilt würde; die Erweiterung des Herzbeutels würde man sich dann durch das Herabsteigen des Zwerchfells und durch den geringern Luftdruck, welchen er von den Lungen aus erfährt, vermitteit denken. Jedoch steigt grade dieser Theil des Zwerchfells, welcher die untere Wand des Herzbeutels bildet, während der Inspiration am wenigsten hinab und die Luftverdünnung, welche eine Erweiterung des Herzbeutels bedingte, müsste in noch grösserer Intensität auf die Wandungen der Lungenzellen und Bronchien wirken, was, wie wir oben sahen, nicht der Fall ist.

Magendie kann also den Angriffspunkt, durch welchen die angenommene während der Inspiration im Thorax eintretende Luftverdünnung auf das im grossen Kreislauf cirkulirende Blut wirkt, nicht angeben und hat daher die Einsicht in die Ursachen der Thatsache nicht gefördert. Es wird sich nun noch im Verlauf der Untersuchung zeigen, dass die Annahme der Luftverdünnung während der

Inspiration, welche willkührlich von ihm gemacht worden ist, deren Existenz er mindestens nicht zu beweisen versucht hat, auch in der That nicht existirt, so dass sich die ganze Auffassung der Thatsache als unrichtig ausweist.

Uebrigens scheint er selbst den Mangel seiner Auffassung gefühlt zu haben, denn im Verfolg der oben angeführten Stelle finden sich Raisonnements, welche zum Theil sich in sich selbst widersprechen, zum Theil seine eigne Ansicht von dem Vorgang widerlegen. Er sagt, nachdem er den Zufluss des Venenbluts zur Brust auf den relativ höhern Druck der Atmosphäre geschoben hat: ***Il faut tenir compte de la force aspiratrice exercée sur le sang par le réservoir de la pompe musculaire droite, mais cette force n'agit pas au delà du thorax; aussi ne peut-elle être comparée à celle de la poitrine pendant l'inspiration.***

Diese Aspiration ist wiederum eine ganz willkührliche Annahme; ihre Bedingungen sind nicht nur nicht nachzuweisen, sondern sie widerspricht sogar jeder physikalischen Anschauung; da sie jedoch nicht über den Thorax hinaus wirken soll, (der Grund dieser Behauptung ist auch nicht einzusehen) so ist es hier überflüssig, sie zu erwähnen. Zugleich zeigt jedoch dieser Satz die ganze Grundlosigkeit der Annahme dieser Aspiration, indem dieselbe nicht über den Thorax hinaus wirken soll, während doch nur eben die ausserhalb des Thorax bemerkte Saugkraft irgend eines Theils in demselben eine solche Annahme berechtigen könnte. Weiterhin heisst es: ***Mr. le docteur Barry a émis l'opinion que la principale puissance qui meut le sang, depuis l'origine des veines jusqu'au coeur, est la pression atmosphérique. C'est là une grave erreur: la chose est physiquement impossible. Comme voudriez vous***

qu'une force n'agissant que sur les parois d'un tuyau imprimât au liquide renfermé dans sa cavité un mouvement circulaire? Prenez un tube en caoutchouc, remplissez-le d'eau, la pression de l'atmosphère ne fera pas cheminer le liquide plutôt dans telle direction, que dans telle autre; si vous y adaptez le canon d'une seringue, et que vous fassiez mouvoir le piston, c'est alors seulement qu'il y aura déplacement. Le coeur représente cet agent d'impulsion. C'est lui qui, en se contractant, communique aux colonnes sanguines leur marche progressive dans les artères, les capillaires, les veines. La pression atmosphérique n'exerce qu'une influence accessoire.

Der gegen Barry's Meinung geführte Beweis ist etwas oberflächlich, indem dabei wieder übersehen wird, dass auf der einen Seite, nämlich in der Brust, eine Verdünnung, ein relativ leerer Raum stattfinden soll, wodurch der auf die Körpervenen wirkende atmosphärische Druck allerdings das Blut nach der Richtung bewegen müsste, nach welcher hin der leere Raum liegt. Ist es jedoch physikalisch unmöglich, die Bewegung der Flüssigkeit aus dem Druck auf die Wände zu begreifen, so kann der Druck der Atmosphäre auch nicht accessorisch wirken. Es ist aber etwas kühn, eine Kraft, welche 80 Millimeter Quecksilber zu heben vermag, d. h. fast ebensoviel Druck auf das venöse Blut in der Richtung zum Herzen ausübt, als die Kraft des linken Ventrikels nebst dem gewöhnlichen Expirationsdruck beträgt, eine accessorische zu nennen. Wie gedankenlos Magendie in der Annahme dieser Verdünnung oder der Tendenz zur Bildung des leeren Raumes bei der Respiration zu Werke gegangen, zeigt sich noch deutlicher im 2ten Bande des citirten Werkes, wo er,

freilich eben so gedankenlos, durch die Luft während der Inspiration einen höhern Druck auf die Capillargefässe der Lunge ausüben lässt. Nachdem er nämlich auf die grosse Oberfläche, welche die Lunge darbietet, aufmerksam gemacht und hieraus einen immensen Luftdruck auf die Capillargefässe abgeleitet hat, (pag. 225) was schon gegen alle Gesetze der Hydro- und Aërostatik geht, sagt er gar pag. 226: ***Ainsi le poumon dans les circonstances ordinaires est déjà distendus: dans l'inspiration il se dilate encore, il offre ainsi une surface plus large à la colonne d'air et par conséquent il est soumis à une pression plus énergique.*** Wo bleiben die Gesetze der Physik? Wo bleibt die Verdünnung, welche früher angenommen wurde, oder übt hier die dünnere Luft einen höhern Druck aus, weil sie ein grösseres Volumen hat?

Wir sehen nach allem Diesem, dass Magendie den Grund der Erscheinung, dass das Venenblut während der Inspiration nach der Brust zu angesaugt wird, nicht kennt und trotz einigen Hin- und Hergeredes nicht über die Thatsache selbst hinauskommt.

Die Wirkung der Exspiration auf den Druck, unter welchem das Blut steht, mithin auf den ganzen Kreislauf, ist dagegen von Magendie ziemlich genau entwickelt worden; nach seiner Weise übertreibt er jedoch das richtig angegebene Moment ins Ungeheure. Er sagt pag. 233 des 2ten Bandes: ***Quand la poitrine se resserre, le poumon comprime l'air contenu dans sa cavité, et en même temps est comprimé par lui. Par suite du retrait des parois thoraciques, tous les organes pectoraux supportent une pression qui agit puissamment sur le cours du sang au sein des capillaires et refoule ce liquide dans les vaisseaux, qui l'ont apporté!*** Pag. 150 desselben Bandes, wo

er von dem Einfluss der Bewegung der Lunge auf den Lungenkreislauf spricht, drückt er sich noch deutlicher aus; es heisst dort: *Il est une autre cause physique, qui vient se surajouter à l'impulsion du coeur, et qui concourt puissamment à faire passer le sang à travers le réseau capillaire du poumon: je veux parler du jeu du thorax. Cette pompe aërienne, chaque fois, qu'elle se dilate, aspire l'air du dehors dans l'intérieur du poumon, et en même temps le sang contenu dans le parenchyme de l'organe circule avec plus de liberté.* (Hier fehlt die Einsicht in den Grund dieser grössern Freiheit.) *Au moment, où elle se contracte, le fluide élastique, comprimé par le corps de la pompe, comprime à son tour les infiniment petits vaisseaux qui rampent dans ses parois, et le passage du sang se trouve en partie intercepté. La preuve expérimentale de ce fait vous est déjà familière.* Er meint hier das Anschwellen der Vena jugularis während der Exspiration.

Die Verdichtung der am Ende der Inspiration im Thorax enthaltenen Luft durch die Exspiration, welche, wie Magendie ganz richtig darstellt, auf die Capillargefässe der Lunge mittelst der von allen Seiten gleichmässigen Compression wirken muss, und daher vollkommen genügt die während der Exspiration eintretenden Veränderungen des Blutdrucks zu erklären, wie wir später sehen werden, hat Cagnard de Latour nachzuweisen und zu messen gesucht. Er giebt, wie ich bei Magendie finde, den Druck, welchen die zur Bildung der Stimme exspirirte Luft auf die Wandungen des Kehlkopfes ausübt, auf 4 Centimeter an. Magendie schliesst hieraus, dass der Druck, welchen die Lunge bei heftigern Exspirationen, z. B. beim Husten erleide, bisweilen mehrere Atmosphä-

ren!? betrage. Ganz abgesehen davon, dass er hier eine so unwahrscheinliche Vermuthung aufstellt, anstatt die grösstmögliche Verdichtung zu messen, so muss die Verdichtung als nicht bloss bei der Stimmbildung und dem Husten, sondern bei der Exspiration überhaupt nachgewiesen werden. Es wird sich bald die Gelegenheit ergeben, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Wir haben vor der Hand gesehen, dass die Thatsachen, welche sich auf den Einfluss der Respiration auf den grossen Kreislauf beziehen, bekannt, jedoch keineswegs noch in ihrer ganzen Wichtigkeit anerkannt sind, wahrscheinlich weil man den Mechanismus, durch welchen dieser Einfluss zu Stande kommt, nicht verstanden hat. Es zeigte sich, dass die Momente, von welchen man die Saugkraft des Thorax während der Inspiration abhängig gemacht hat, sämmtlich nicht haltbar sind; wir werden später sehen, dass und auf welche Weise diese Kraft im kleinen Kreislauf entwickelt wird. Die Druckkraft des Thorax dagegen während der Exspiration ist erkannt worden als die Gegenwirkung der während der Exspiration comprimirten Luft auf die Wandungen der Lungenzellen und die in ihnen verlaufenden Capillargefässse.

10) Bei jeder Inspiration wird eine Verdünnung der in der Lunge enthaltnen Luft, bei jeder Exspiration eine Verdichtnng derselben gesetzt, und zwar ist die während der Exspiration entstehende Verdichtung immer bedeutend grösser, als die während des entgegengesetzten Aktes bestehende Verdünnung.

In einem Aufsatz von Beau und Maissiat *sur le mécanisme de la respiration*, welcher 1842 und 43 in

den *Archives générales de la médecine* erschien, sind zum erstenmal die Muskeln, welche bei der Respiration funktioniren, experimentell nachgewiesen, und zugleich auch ihre Funktion auf experimentellem Wege bestimmt worden. Ihre Aufzählung und die Bestimmungen ihrer Funktionen, wie sie in unsern Lehrbüchern der Physiologie angegeben werden, wie sie z. B. in dem neuesten Werk dieser Art, in Valentin's Lehrbuch stehen, ist die Wiederaufnahme der Hallerschen Angaben. Die Brust- Bauch- und Rückenmuskeln werden dort als zu den Respirationsbewegungen beitragend oder nicht gestempelt, je nachdem man sich die Wirkung ihrer Contraction nach ihrer Lage so denken kann oder nicht, ohne dass durch ein Experiment nachgewiesen wurde, ob denn das Gedachte auch in der Natur wirklich existire. Beau und Maissiat haben diese Experimente gemacht und es zeigte sich ihnen, dass viele von den Muskeln, welche man zu Respirationsmuskeln gemacht hat, bei der Respiration ganz unthätig sind, dass die Wirkung andrer übertrieben worden ist, ja dass sogar einige und zwar sehr wichtige grade umgekehrt wirken, als man es dargestellt hat.

Da es zu weit abführen würde, hier die Resultate dieser musterhaften Untersuchung im Detail anzugeben, so mögen sie doch im Allgemeinen eine Stelle finden, da die obige Behauptung zum Theil durch sie ihre wahre Begründung erhält.

Beau und Maissiat haben eine gewöhnliche und eine angestrengte Inspiration, eine einfache und eine complexe Exspiration unterschieden, indem sie nachwiesen, dass bei der gewöhnlichen Respiration nur der Akt des Inspirirens ein Muskularakt ist, indem er durch die Contraktion des Zwerchfells und der M. scaleni zu Stande

kommt; die Zusammenziehung dieser Muskeln allein constituirt die gewöhnliche Inspiration; der Akt des Exspirirens in der gewöhnlichen Respiration ist gar nicht durch Muskelthätigkeit vermittelt, sondern nur die Folge der Elasticität der Rippen, des Darmgases und der Lunge. Bei der angestrengten Inspiration, welche sie in ihren Experimenten gewöhnlich durch schnelle Exstirpation des Zwerchfells erzeugten, ziehen sich noch zusammen die Musculi sternocleidomastoidei, die Bündel des Trapezius, welche zur Clavicula und zum Akromion gehen, der Angularis scapulae, der Serratus magnus, der Theil des Pectoralis major, welcher sich an die Rippen setzt und der Pectoralis minor. Die angestrengte und complexe Exspiration, welche bei allen Akten eintritt, die über die gewöhnliche Exspiration beim ruhigen Respiriren hinausgehen, wie beim Sprechen, Singen, Lachen, Husten, bei der Anstrengung u. s. f, wird vermittelt durch die Musculi intercostales, durch den übrigen Theil des Trapezius, den Subclavius, den übrigen Theil des Pectoralis major, wahrscheinlich den Triangularis sterni, die Transversi und Obliqui abdominis; zugleich contrahiren sich der Sphincter und Levator ani. Natürlich ist eine gewisse Rangordnung in der Zusammenziehung beider Muskelarten, indem sich einige derselben nur bei der grössten Anstrengung zusammenziehen, wie z. B. der Serratus magnus, welcher sich nur nach Exstirpation des Zwerchfells zusammenzieht und den Beau und Maisssiat nur bei der enormen Dyspnoe einer alten Frau in der Salpétrière funktioniren sahen, während z. B. der Sternocleidomastoideus sich schon bei geringer Dyspnoe zusammenzuziehen anfängt; wenn man z. B. die Stimmritze schliesst und Inspirationsversuche macht, fühlt man deutlich seine Contraktion.

Indem sich nun bei der gewöhnlichen Inspiration die Scaleni und das Zwerchfell zusammenziehen, wird, wie sich später noch Gelegenheit geben wird, weiter zu entwickeln, eine Erweiterung des Thoraxraums gesetzt. Hierbei werden drei entgegengesetzt wirkende Kräfte überwunden, nämlich die Elasticität und Schwere des Brustkastens, die Elasticität des Darmgases und die Contraktilität der Lunge. Die Kraft, welche die gewöhnliche Inspiration vermittelt, ist also gleich der Contraktionskraft der oben genannten Muskeln minus der Summe der drei obengenannten Kräfte, während die gewöhnliche Exspiration durch die Summe dieser drei Kräfte verursacht ist.

Indem der Thorax sich erweitert, wird die atmosphärische Luft mit der oben bezeichneten Kraft aspirirt oder mit andern Worten, es wird durch diese Erweiterung eine Verdünnung der Luft gesetzt, wodurch so viel atmosphärische Luft in den Thorax tritt, als nöthig ist, ihn mit Luft von der Dichtigkeit der atmosphärischen zu füllen. Jene Summe von Kräften aber, welche der Inspirationskraft entgegen wirken, bewirkt die gewöhnliche Exspiration, d. h. sie bewirken eine solche Verdichtung der in dem Thorax enthaltnen Luft, dass dieselbe durch die Oeffnung ausströmt.

Die Grösse der Verdünnung und Verdichtung der im Thorax enthaltnen Luft hängt nun von den wirkenden Kräften, von der Grösse der Oeffnung, durch welche die Luft ein- und austritt und von der Zeit ab, in welcher der eine oder der andre Vorgang stattfindet; ist die Oeffnung klein, so kann natürlich bei gleichen Kräften in derselben Zeit weniger durchströmen, als durch eine grössere. Wir wissen aber, dass die Stimmritze während der Inspiration erweitert wird, während sie bei der Ex-

spiration sich verengert, woraus gefolgert werden muss, dass bei gleichen Kräften in derselben Zeit während der Inspiration mehr Luft einströmen, als während der Exspiration austreten kann. Soll daher in derselben Zeit eine gleiche Quantität ein- und ausströmen, so muss bei der engeren Oeffnung mehr Kraft verwandt werden. Die Quantität Luft nun, welche bei der gewöhnlichen Respiration während der Inspiration in den Thorax eintritt, ist ganz dieselbe, als die, welche während der Exspiration wieder ausströmt, denn sonst müsste nach einiger Zeit eine Ueberfüllung oder Entleerung entstehen. Auch ist die Zeitdauer der Inspiration bei ruhiger Respiration im Allgemeinen dieselbe, als die der Exspiration. Da nun aber die Oeffnung während der letzteren enger ist, als während der erstern, so muss nothwendig die Exspirationskraft, die Summe der oben genannten Kräfte grösser seyn, als die Inspirationskraft, d. h. die Contraktionskraft der Inspirationsmuskeln minus der Summe jener Kräfte. Ebenso muss auch die bei der gewöhnlichen Exspiration erfolgende Verdichtung der Luft grösser seyn, als die während der Inspiration erfolgende Verdünnung.

Man kann sich über diese Verhältnisse nur so allgemein raisonnirend verhalten, weil man sie bei der ruhigen Respiration, von der hier die Rede ist, nicht messen kann, indem fast alle einzelnen Momente, welche sie constituiren, der Willkühr unterworfen, d. h maasslos sind. Wir können die Kräfte willkührlich steigern, die Dauer der In- und Exspiration ändern und auch die Grösse der Oeffnung willkührlich bestimmen, woraus, wie sich oben ergeben hat, eine totale Aenderung der Verhältnisse, mithin die Unmöglichkeit sie zu messen ergiebt.

Um jedoch die absolute Grösse der In- und Exspi-

rationskraft zu messen, habe ich mit meinen Freunden folgende Versuchsreihen gemacht.*) Wir haben zuerst eine Glasröhre mit dem kurzen Arm eines Barometers in Verbindung gesetzt, das obere Ende derselben in einen durchbohrten Pfropfen gesteckt und diesen nun so hoch, wie möglich, in die eine Nasenhälfte eingeführt. Indem wir nun den Mund und die andere Nasenhälfte schlossen und mit möglichster Anstrengung die In- und Exspirationsbewegungen ausführten, konnten wir an der Höhe des Quecksilbers die grösstmögliche Verdünnung und Verdichtung der im Thorax enthaltenen Luft oder den absoluten Werth der Kräfte, welche sie ausführen, messen. Ich wiederholte später den Versuch auf ähnliche Weise am Hämadynamometer; es ergaben sich hier andere Werthe der beiden Kräfte, ihr constantes Verhältniss jedoch, welches für uns das Wichtigste ist, blieb in allen Versuchsreihen dasselbe. Valentin hat in seinem Lehrbuch der Physiologie ähnliche Versuche mitgetheilt, in welchen sich jedoch durchaus kein constantes Verhältniss herausgestellt hat. Dies Resultat möchte wohl dem Umstande zuzuschreiben sein, dass er an seinem Pneumatometer, wie er das Instrument nennt, ein Mundstück angebracht hat, in welches man den Mund hineinlegt und dann die Bewegungen ausführt. Hierbei ist es schwer, ein vollkommen luftdichtes Schliessen hervorzubringen und wenn dies wirklich gelingt, so ist es zum Theil unmöglich, zum Theil hängt es von der Geschicklichkeit dessen ab, der das Instrument benutzt, die Thätigkeit der Saugmuskeln beim Einathmen und die der Backenmuskeln beim Ausathmen auszuschliessen. In der

*) Ich nehme die Gelegenheit wahr, dem Herrn Stud. phil. Schulge, der mich in diesen Versuchen unterstützte, meinen Dank abzustatten.

Methode, wie wir den Versuch anstellten, ist das Schliessen erleichtert und die störende Thätigkeit der eben erwähnten Muskeln ausgeschlossen.

Die Resultate von drei Versuchsreihen am Barometer, welche an drei verschiedenen Tagen gemacht wurden, waren folgende:

I. Baromerstand 27″ 6‴.

Inspiration.

R.	2″ 1‴,	d. h. das Barometer fiel während der ange-
d'H.	1″ 1‴	strengtesten Inspiration um die vorstehende
S.	1″ 7‴	Grösse von dem Stande von 27″ 6‴.
Ich	2″	
Mittel	1″ 8‴.	

Exspiration.

R.	3″ 1‴,	d. h. das Barometer stieg während der ange-
d'H.	1″ 7‴	strengtesten Exspiration um die vorstehende
S.	2″ 4‴	Grösse über den Stand von 27″ 6‴.
Ich	3″	
Mittel	2″ 6‴.	

II. Barometerstand 28″ 1,4‴.

Inspiration.

R. I.	1″11,5‴	später	2″ 1‴	nachher	2″ 3,5‴
d'H.	1″ 1,5‴	—	1″ 7,5‴	—	1″ 9‴
S.	1″ 7,5‴	—	1″11‴	—	1″ 6,5‴
R. II.	1″ 1‴	—	1″ 4‴	—	1″ 4‴
Ich*)	1″ 3‴	—	—	—	1″ 3‴
Mittel	1″ $5\frac{3}{8}$‴		1″ 9‴		1″ $8\frac{3}{4}$‴

Absolutes Mittel 1″ $7\frac{2}{3}$‴.

*) Ich hatte an dem Tage einen heftigen Schnupfen.

Exspiration.

R. I.	2″ 4½‴	später	2″10‴
d'H.	1″ 5½‴	—	2″
S.	2″ 3½‴	—	2″ 3‴
R. II.	1″ 6½‴	—	1″ 6½‴
Ich	2″10½‴	—	2″10½‴
Mittel	2″ 1,3‴		2″ 3,6‴

2″ 2,5‴.

III. Barometerstand 27″ 10,6‴.

Inspiration.

R. I.	2″ 2‴	nachher	2″ 3‴
R. II.	1″	—	1″ 6‴
d'H.	1″ 4‴	—	1″ 7½‴
L.	1″ 2‴	—	1″ 4‴
S.	2″ 2‴	—	2″ 1‴
Ich	2″ 4½‴	—	2″ 2‴
Mittel	1″ 8,4‴	—	1″ 9,7‴

1″ 9‴.

.Exspiration.

R. I.	2″10,5‴	nachher	3″ 4‴
R. II.	1″10‴	—	1″ 8‴
d'H.	2″ 6‴	—	2″ 7‴
L.	1″11‴	—	2″
S.	2″ 8‴	—	3″
Ich	3″ 6‴	—	3″ 6‴
Mittel	2″ 6⅔‴	—	2″ 8⅙‴

2″ $7\frac{5}{12}$‴.

IV. Versuch am Hämadynamometer.

Inspiration.

R.	1″ 3‴ *)	—	1″ 8‴	—	1″ 7‴
d' H.	1″ 3‴	—	1″		
G.	1″ 7‴	—	1″ 8‴		
Ich	2″ 3‴	—	2″ 3‴	—	1″ 7‴
B. I	1″ 5‴	—	1″ 8‴	—	1″
H.	2″	—	2″ 2‴	—	2″ 3‴
B. II.	—	—	1″	—	1″ 9‴
Mittel	1″ 8‴	—	1″ 8‴	—	1″ 8‴

Die vorstehenden Zahlen wurden gefunden, indem das Quecksilber während des Inspirirens in dem langen Arm um so viel fiel, als in ihnen angegeben ist; die wirkliche Masse Quecksilber, welche gehoben wurde, ist daher die doppelte, d. h. im Mittel 3″ 4‴. Ebenso bei der Exspiration.

Exspiration.

R.	1″11‴	—	2″	—	2″ 1‴
d'H.	1″ 8‴	—	1″ 8‴	—	—
G.	1″ 8‴	—	2″ 4‴	—	—
Ich	2″ 8‴	—	2″ 5‴	—	2″ 3‴
B. I.	—	—	2″ 4‴	—	1″10‴
H.	3″ 3‴	—	3″	—	3‴
B. II.	—	—	1″10‴	—	2″ 5‴
Mittel	2″ 2‴	—	2″ 2‴	—	2″ 4‴

Die wirkliche Masse Quecksilber, welche durch die angestrengteste Exspiration gehoben wurde, betrug also

*) Die Zahlen, welche unmittelbar angegeben sind, die Höhe der Quecksilbersäule in dem einen Arm, mussten mit zwei multiplicirt werden, wenn im Mittel die grösstmögliche Verdünnung und Verdichtung ausgedrückt werden sollte.

im Mittel 4″ 4‴ bis 4″ 8‴, d. h. einen Zoll mehr, als die durch die Inspiration gehobne.

Durch diese Versuche wird bewiesen, dass es möglich ist, mittelst der Contraktion der Inspirationsmuskeln und der durch sie bedingten Erweiterung des Thorax eine Verdünnung der in demselben enthaltnen Luft zu setzen, sowie, dass durch die Contraktion der Exspirationsmuskeln eine Verdichtung der im Thorax befindlichen Luft entsteht. Zugleich sind die Mittelzahlen die Maxima der möglichen Verdünnung und Verdichtung, und zwischen ihnen zeigt sich das constante Verhältniss, dass die Grösse der möglichen Verdichtung ungefähr einen Zoll Quecksilber mehr beträgt, als die Grösse der möglichen Verdünnung. Diess Resultat stimmt insofern mit den durch Beau und Maissiat bestimmten Respirationsmuskeln und deren Funktionen, als nicht zu verkennen ist, dass durch ihre Bestimmungen das Verhältniss der früher als zur Inspiration und Exspiration thätigen Muskeln umgekehrt worden ist, d. h. dass die Zahl und Masse der Exspirationsmuskeln bedeutend überwiegt.

Es folgt hieraus, dass selbst in dem Falle, wo während der Erweiterung des Thorax keine Luft von aussen eindringen und während der Verengerung keine von innen heraustreten kann, die mögliche Compression grösser ist, als die mögliche Verdünnung, und dass daher selbst in diesem Falle der Thorax mittelst der in ihm enthaltenen Luft in Bezug auf die Cirkulation mehr als Druckpumpe, als wie als Saugpumpe wirken kann. Es ist diess jedoch ein Fall, der bei den gewöhnlichen Vorgängen der Respiration gar nicht vorhanden ist, sondern wir finden in den gewöhnlicher vorkommenden Verhältnissen nur Umstände, welche ihn zu einer höchst vollkommenen Druckpumpe

machen, deren Windkessel die Lunge darstellt, während er durch Verdünnung der Luft niemals auf die Cirkulation wirkt, wie diess z. B. von Magendie angenommen wird, wenn wir nach den im vorigen Kapitel angeführten Stellen urtheilen dürfen.

Wenn die Stimmritze nämlich ihre gehörige Weite hat, so kann sich bei der Inspiration keine Verdünnung der im Thorax enthaltenen Luft bilden, sondern es tritt in jedem Moment das Volumen Luft durch dieselbe in den Thorax, um welches der Thorax erweitert wird, es ist diess der Process, welchen die Physiker Aspiration nennen; es kann hier deshalb zu keiner Verdünnung der Luft kommen, weil dieselbe durch das fortwährende Eintreten der äussern auf demselben Grade der Dichtigkeit erhalten wird. Dasselbe würde umgekehrt von der Expiration gelten, d. h. es käme während derselben zu keiner wirklichen Verdichtung, wenn die Stimmritze dieselbe Weite hätte und dasselbe Quantum Luft in derselben Zeit hindurchströmte.

Bei der ruhigen Respiration ist aber, wie wir oben schon angaben, die Stimmritze während der Inspiration aktiv erweitert, während sie bei der Exspiration ihre gewöhnliche Weite hat oder verengert wird, und es tritt daher dasselbe Quantum Luft während derselben Zeit das Einemal durch eine engere Oeffnung, als das Andremal; dies kann nur geschehen durch einen grössern Aufwand von Kraft und die hierdurch bewirkte Verdichtung der Luft. Der Thorax wirkt daher bei der gewöhnlichen Respiration mittelst der in ihm enthaltenen Luft nur als Druckpumpe. Bei jeder Anstrengung nehmen wir schnell den Thorax voll Luft und lassen dieselbe möglichst langsam ausströmen oder wir schliessen in der höchsten An-

strengung die Luft im Thorax ganz ab, indem wir die Stimmritze schliessen, den Mund fest zumachen. die Zunge nach hinten und oben drücken, um das Entweichen der Luft zu verhindern, und nun die Exspirationsmuskeln contrahiren. Es ist dies der Fall, wo die Luft im Thorax ihre grösstmögliche Verdichtung erfährt, und der Thorax wirkt daher hier auf das Blut als eine Druckpumpe von $\frac{1}{7}$ Atmosphäre Kraft. Sprechen, Schreien, Lachen, Husten, Gähnen, Singen, Blasen sind Thätigkeiten, in welchen wir den Thorax mit Luft füllen, d. h. ihn schnell bei möglichst erweiterter Stimmritze ebenfalls möglichst erweitern, und dann durch verschiedne Vorgänge, meistens durch Verengerung der Stimmritze bei Contraktion aller Exspirationsmuskeln das Ausströmen der Luft verhindern, wodurch die Compression der Luft im Thorax anhaltend gemacht wird; bei allen diesen Vorgängen beschränkt sich daher die Thätigkeit des Thorax in Bezug auf das Blut mittelst der in ihm befindlichen Luft auf die einer Druckpumpe.

Während der Inspiration wird bei allen diesen Respirationsthätigkeiten die Stimmritze aktiv erweitert, und die während der Aspiration erfolgende Verdünnung kann daher nur höchst gering seyn. Wie gering sie seyn mag, können wir nach der Anstrengung abschätzen, welche wir auf die Inspiration verwenden, indem wir sie mit der vergleichen, welche bei den oben angeführten Versuchen nöthig ist, um eine wirkliche Verdünnung der Luft herbeizuführen. Während die letztere sehr gross ist, können wir die erstere gar nicht mit dem Namen Anstrengung bezeichnen, da wir die zum Inspiriren nothwendige Kraft verwenden, ohne dass wir es uns zum Bewusstseyn bringen. Wir können daraus schliessen, dass bei der Inspiration nicht die Luftverdünnung zur Erklärung der Cirku-

lationserscheinungen dienen kann, indem sie viel zu gering ist, eigentlich nur imaginär angenommen wird, um das Phänomen der Aspiration zu erklären; die Physiker erklären dieselbe, indem sie sagen, die atmosphärische Luft tritt in den Thorax, während derselbe erweitert wird, weil sonst eine Verdünnung, d. h. ein relativ leerer Raum entstehen würde. Von dieser Möglichkeit des relativ leeren Raumes, der jedoch, wie wir gesehen haben, nie wirklich wird, leiten die Physiologen die Saugkraft des Thorax ab; diese Möglichkeit ist die von Magendie in der oben angeführten Stelle sogenannte Tendenz zum leeren Raum.

Bei der Exspiration dagegen erfolgt, wie gezeigt worden ist, eine wirkliche Compression der im Thorax enthaltenen Luft von verschiedener Grösse; das Maximum dieser Compression, welche sie erfährt und daher auch wieder als Gegendruck ausübt, beträgt, wie erwiesen wurde, $\frac{1}{7}$ Atmosphärendruck; dieser Druck, welcher auf die in den Wandungen der Lungenzellen verlaufenden Gefässe von allen Seiten ausgeübt wird, treibt das Blut in das rechte Herz zurück und in das linke vorwärts, oder mit andern Worten, der Druck, welchen das Blut in der Lunge erfährt, muss sich am Hämadynamometer in den Venen als der Vis a tergo entgegengesetzt, den Druck des Arterienbluts aber erhöhend zeigen.

Mittelst der im Thorax enthaltenen Luft wirkt er also nie als eine Saugpumpe, sondern nur als Druckpumpe. Dennoch aber sehen wir, wie im vorigen Paragraphen entwickelt wurde, dass sowohl auf das Venen- als auf das Arterienblut während der Inspiration durch den Thorax eine ansaugende Wirkung entwickelt wird. Es ist in diesem und dem vorigen Paragraphen der negative Be-

weis geführt worden, dass nämlich diese Saugkraft nicht von der supponirten Verdünnung der Luft im Thorax abhängig sey, es soll nun im nächsten Paragraphen der Mechanismus dargestellt werden, welcher diese Saugkraft vermittelt, was die positive Seite des Beweises ausmacht.

11) Der Zufluss oder erhöhte Druck des Venenbluts zur Brust, sowie der verminderte Druck des arteriellen wird nicht, wie man bisher sich vorstellte, durch die Luftverdünnung innerhalb des Thorax und dem daraus resultirenden höhern Druck der atmosphärischen Luft bedingt, sondern ist eine Folge der Aspiration des Blutes, welche sich durch die Verlängerung derLungenarterie und ihrerZweige, vor allem der Capillargefässe der Lungenzellen entwickelt.

Die dunklen Vorstellungen, welche von dem Mechanismus der Respiration und seines Zusammenhangs mit dem Kreislauf den herrschenden Theorien über dieselben zum Grunde liegen, sind in dem Vorhergehenden zu ihren Consequenzen geführt und daran ihre Nichtigkeit aufgezeigt worden.

Es ist als eine Subreption zn betrachten, wenn man den Zufluss des Venenbluts von der Erweiterung des Thorax abhängig macht, ohne näher bestimmen zu können, durch welchen Mechanismus diese Erweiterung auf das Blut wirken soll, und dies für eine Erklärung der Thatsache ausgiebt. Hierbei ist ohnehin gar nicht berücksichtigt, dass die Kraft, welche den Zufluss des Venenbluts verstärkt, den Abfluss des Arterienbluts vermindert, wie sich dies deutlich am Hämadynamometer zeigte.

Andre Physiologen aber, wie z. B. Magendie, lassen sich näher darauf ein, und obgleich er es nicht deutlich ausspricht, scheint er doch jene supponirte Luftverdünnung als das wirksame Moment zu betrachten, wie sich aus den oben angeführten Stellen ergab. Indessen giebt er die Art und Weise, wie diese Luftverdünnung auf den Kreislauf des Blutes wirken soll, nicht an; wir haben gesehen, dass die verschiednen Arten, wie man sich dies denken könnte, sich als nicht existirend erweisen. Zuletzt endlich erwiess sich, dass die supponirte Luftverdünnung höchst problematisch, dass sie in den gewöhnlichen Respirationsvorgängen gewiss nicht vorhanden ist.

Wiederum andre Physiologen haben den verstärkten Zufluss des Venenbluts von einer Aspiration des Herzens abhängig gemacht, und auch Magendie kann sich nicht entbrechen, sie als Unterstützungsmittel zu erwähnen, obgleich er wiederum hinzusetzt, dass sie nicht über den Thorax hinaus wirkt. Abgesehen davon, dass die Aspirationskraft des Herzens durchaus hier nicht als Ursache angeführt werden kann, da die Aspiration des Venenbluts synchronisch mit der Inspiration vorgeht, jedoch, wie wir am Hämadynamometer sehen, gar nichts mit der Diastole, während welcher die Aspiration doch nur stattfinden könnte, zu thun hat, so ist diese ganze Lehre von der Aspiration des Herzens eine Hypothese, deren Wahrheit nicht erwiesen ist, deren Unwahrscheinlichkeit aber klar am Tage liegt. Die einzige Thatsache, welche für eine aktive Erweiterung des Herzens sprechen könnte, ist, dass man an ausgeschnittenen Herzen bemerkt hat, dass sie nach der Systole nicht in dem contrahirten Zustande liegen bleiben, sondern sich wieder etwas erweitern; da

hier das einströmende Blut nicht das Herz erweitert, so hat man daraus auf eine aktive Erweiterung des Herzens geschlossen, wodurch das Blut angesaugt werden soll. Dass dieser Anschein einer Erweiterung erst durch andre Beweise als wirklich existirend nachgewiesen werden müsste, ehe man sie als aktive Erweiterung zur Erklärung irgend einer Thatsache gebrauchen kann, ist aus verschiednen Gründen zu fordern.

Zuerst ist eine solche Erweiterung eine Annahme, welche gegen alle Analogie mit den Funktionen ähnlich gebildeter Theile geht. Es giebt keinen muskulösen Schlauch im Organismus, an welchem eine aktive Erweiterung nachzuweisen wäre. Die Art und Weise, wie eine solche Erweiterung zu Stande kommen sollte, ist nicht denkbar; man hat sich verschiedentlich bemüht, sie aus der Anordnung der muskulösen Fasern zu begreifen, aber man mag dieselben verlaufen lassen, wie man will, es ist und bleibt unmöglich, aus der Contraktion von Muskelfasern, welche einen Schlauch bilden, eine Erweiterung dieses Schlauches erklärlich zu machen. Die Entdeckuug einer eigenthümlichen elastischen Membran im Herzen, durch welche eine Erweiterung desselben zu Stande gebracht werden sollte, welche der einer Gummiflasche ähnelt, nachdem man sie zusammengedrückt hat, diese Entdeckung, welche ein Engländer gemacht haben wollte, dessen Namen mir entfallen ist, (sie wurde in Frorieps Notizen im Jahr 1841 mitgetheilt) wartet noch immer irgend einer Bestätigung. Ausserdem ist keine Erscheinung des Kreislaufs vorhanden, welche die Annahme einer aktiven Erweiterung des Herzens nöthig machte.

Aber alle diese Gründe, welche allerdings gewichtig genug gegen eine aktive Erweiterung des Herzens spre-

chen, würden in Nichts zerfallen, wenn eine solche durch irgend eine Thatsache unwidersprechlich nachgewiesen wäre; wir würden gezwungen, sie zu begreifen, wenn sie wirklich existirte; da aber eine solche Thatsache nicht vorhanden ist, so muss die ganze Lehre von derselben in das Reich der leeren Hypothesen verwiesen werden, und sie kann nicht zur Erklärung irgend einer Thatsache benutzt werden, bevor sie nicht selbst ihre Existenz nachgewiesen hat.

Der Mechanismus aber, durch welchen die am Hämadynamometer nachweisbare Saugkraft des Thorax auf das Blut während der Inspiration zu Stande kommt, liegt in dem Bau und der Bewegung der Lungen; er ist von einem Momente abhängig, welches man ganz übersehen hat, welches jedoch auch in dieser Weise meines Wissens nicht anderswo in der Natur oder in der Mechanik angewandt wird.

Um ihn durch ein einfaches Experiment zu versinnlichen, schlage ich folgenden Apparat vor: Man nehme ein Reagensgläschen, fülle es mit Wasser und stelle in dasselbe eine Heberröhre, an welche man eine Kautschukröhre befestigt hat; auch diese letztern müssen mit Wasser gefüllt und die Kautschukröhre an ihrem freien Ende geschlossen seyn; zieht man nun an dem freien Ende der Kautschukröhre, so dass sie verlängert wird, so fällt das Niveau des Wassers in dem Reagensgläschen, so lange man die Röhre verlängert, steigt jedoch wieder, wenn man sie mittelst ihrer Elasticität wieder in ihr früheres Volumen zurückgehen lässt. Da mir der Einwurf gemacht wurde, dass es sich mit der Arterie anders verhalten könne, als mit einer Gummiröhre, so wiederholte ich den Versuch ganz in derselben Weise, indem ich eine Carotis

an die Heberröhre befestigte; allerdings stellte sich eine Veränderung in dem Erfolge des Experiments heraus, indem, wenn man die Arterie nicht zu weit auszog, das Fallen des Niveaus viel bedeutender war, jedoch stieg das Wasser wieder etwas, wenn man die Arterie sehr weit auszog. Nahm ich hingegen eine Vene und band sie an die Heberröhre, so verhielt sich das Experiment ähnlich, wie bei der Gummiröhre; das Niveau im Reagensgläschen fiel bei der Verlängerung der Venen fortwährend, aber bei weitem langsamer und weniger, als bei Verlängerung der Arterie.

Es ist nicht schwer zu sehen, auf welche Weise hier die Aspiration zu Stande kommt. Wollen wir eine sogenannte Erklärung der Thatsache geben, so müssen wir den ganzen Apparat mit einer Spritze vergleichen; das geschlossene Ende der Gummiröhre verhält sich als Piston und die Flüssigkeit wird durch dasselbe mitgezogen, wie Wasser in eine Spritze, wenn man sie leer mit dem freien Ende in dasselbe setzt und den Piston zurückzieht. Dass das Niveau des Wassers im Reagensgläschen zuerst bedeutender fällt, nachher aber wieder steigt, wenn man anstatt der Gummiröhre eine Arterie nimmt, möchte so zu erklären seyn. Die Arterie hat ausser elastischen Längsfasern auch elastische Ringsfasern, ist überhaupt aber bei weitem elastischer, als eine Gummiröhre. Wenn man die Gummiröhre in die Länge zieht, vergrössert man den Raum, in welchem die Flüssigkeit enthalten ist, durch die Verlängerung, zugleich wird aber von Anfang an das Kaliber, der Durchmesser der Röhre verkleinert; da das Wasser im Reagensgläschen jedoch fällt, so folgt daraus, dass durch die Verlängerung mehr Raum gewonnen, als durch die Verengerung verloren

wird. Bei der Arterie nun tritt das Verhältniss ein, dass bis zu einer gewissen Gränze eine Verlängerung stattfinden kann, ohne dass der Durchmesser derselben sich merklich ändert, indem die elastischen Ringsfasern, welche von den Längsfasern unabhängig sind, sie bis zu einem gewissen Grade von Verlängerung offen erhalten; der Gewinnst am Raum muss daher im Anfang viel bedeutender seyn, als bei der Gummiröhre, wo sogleich die Wirkung der Verlängerung durch die zugleich eintretende Verringerung des Durchmessers zum Theil aufgehoben wird. Werden jedoch die Ringsfasern überwunden, so dass sie mittelst ihrer Elasticität die Arterie nicht mehr offen erhalten, so ist die Raumverminderung bei weiterer Verlängerung durch das Kleinerwerden des Durchmessers grösser, als die durch die Verlängerung gesetzte Raumvermehrung, und das Wasser im Reagensgläschen steigt.

Dass im Organismus, auf welchen wir sogleich das Resultat dieses Experiments anwenden wollen, von diesem letzteren Erfolge keine Rede seyn kann, folgt daraus, dass hier die Verlängerung eines einzelnen Stücks der Gefässe nicht so bedeutend ist, als man sie im Experiment machen muss, um die erwähnte Folge zu sehen, und dass hier ein Moment hinzukommt, welches die Arterie offen erhält. Während sie nämlich in dem Experiment nur durch die Elasticität der Ringsfasern offen erhalten wird, denn das Gewicht der Flüssigkeit können wir kaum in Rechnung ziehen, ist die Arterie im Organismus gespannt durch eine Blutmasse, welche unter einem nicht unbedeutenden Drucke, nämlich unter dem des rechten Ventrikels steht.

Wir haben in dem vorstehenden Experiment einen Vorgang im Kleinen und auf eine etwas rohe Weise nach-

geahmt, welcher durch den Bau und die Bewegung der Lunge bedingt eine grosse Wirkung ausüben muss. Hier werden nicht allein die grössern Gefässe verlängert, welche vom Herzen aus zu der Wurzel der Lunge gehen und sich in derselben verzweigen, sondern die Capillargefässe, welche in den Wandungen der Lungenzellen verlaufen, müssen nothwendig bei deren Ausdehnung länger werden. Die Umstände sind hier insofern nicht dieselben, wie die unsers Experiments, als in letzterm die Atmosphäre über dem Niveau des Wassers ihren Druck ausübte, während die Flüssigkeit im Organismus in einem in sich zurückkehrenden geschlossenen Röhrensystem enthalten ist, auf welche der Druck der Atmosphäre also erst mittelbar einwirken kann. Diess ändert jedoch nichts in der Wirkung der Gefässverlängerung. Indem nämlich die Gefässe der Lunge während der Inspiration verlängert werden, kann jeder einzelne Theil des in ihnen enthaltnen Bluts als Piston einer Spritze betrachtet werden, welche man unter dem Niveau einer Flüssigkeit zurückzieht. Wenigstens kann der Grund, welcher von den Physikern für dergleichen Phänomene gegeben wird, dass nämlich ein leerer Raum entstehn würde, wenn die Flüssigkeit nicht folgte, der Horror vacui hier ebenfalls als Ursache der Saugkraft des Thorax während der Inspiration angegeben werden. Wie gross die Aspirationskraft sei, welche auf diese Weise durch die Verlängerung aller Lungengefässe in Bezug auf das Blut im rechten Herzen und sofort auf das Venenblut gesetzt wird, sehen wir an Pouisseuille's Instrument, wenn wir es mit der Spitze dem Herzen gegenüber in die Vena jugularis einführen. Hier wird durch diese Kraft das Quecksilber in dem langen Arm des Instruments zum Fallen gebracht, wie in unserm Experiment

das Wasser im Reagensgläschen, indem das Blut unterhalb des Instruments und hierdurch die mit ihm in Continuität stehende Lösung von Natron carbonicum aus dem Instrument angesaugt wird.

Dass diese Saugkraft der Lungengefässe während der Inspiration in Bezug auf das Venenblut so bedeutend ist, dass sie das Quecksilber in dem langen Arm des Hämadynamometers fast ebenso weit unter 0 hebt, als dasselbe während der Exspiration über 0 steigt, während sie auf den Druck des arteriellen Blutes nur den Einfluss hat, dass es ihn sehr vermindert und das Quecksilber fallen macht, jedoch nie auch nur auf 0 zurückbringt, folgt zuvörderst daraus, dass sie auf das Blut im rechten Herzen und venösen System im Einklang mit der Richtung des Drucks wirkt, unter welchem diess Blut vom Herzen aus steht, während sie in Bezug auf das arterielle Blut dem Druck der Ventrikel entgegen wirkt. Ausserdem muss aber auch die Lage und vor allem die Struktur und Elasticität der Lungenarterien und der Lungenvenen, welche in diesen Beziehungen noch näher studirt werden müssen, einen grossen Einfluss auf die Hervorbringung dieser Verschiedenheiten haben.

Wie sogleich noch weiter entwickelt werden soll, ist der Mechanismus der Respiration und des Kreislaufs so eingerichtet, dass beide Momente der ersteren, sowohl die In- als die Exspiration, den letzteren so bedeutend unterstützen, dass das Herz und seine Thätigkeit, welche man auch bei dem Erwachsenen als die Hauptursache, ja fast als die einzige des Kreislaufs ansah, etwas in den Hintergrund gedrängt wird. Es veranlasst nur zum Theil den Druck, welcher die Ursache der Bewegung des Bluts ist; wir werden sogleich sehen, wie derselbe durch die

Wirkungen der Respiration modificirt wird. Dagegen ist es mittelst seiner Ventilation geschickt, die Ablenkung des grossen Kreislaufs in den kleinen und umgekehrt zu bewerkstelligen, und ist vermöge seiner häufigeren Contraktionen in Verbindung mit der Elasticität der Arterien wirkend, wie diess noch näher erwiesen werden wird, im Stande, das durch die Respiration bewirkte stossweise Aufhalten und Fortrücken der im grossen Kreislauf enthaltnen Blutsäule in einen continuirlichen Strom zu verwandeln.

Hierbei muss einer Lehre gedacht werden, welche von den meisten Physiologen angenommen ist und in neuerer Zeit z. B. von Kürschner *) wieder aufgenommen worden ist, ohne dass Jemand dieselbe nachgewiesen hätte. Im Gegentheil sprechen die eben erörterten Thatsachen und das Ergebniss der Vivisektionen dagegen. Ich meine die Annahme, dass die Kammern bei ihrer Contraktion das ganze in ihnen enthaltene Blut entleeren. Obgleich es schwer einzusehen ist, wie diess vor sich gehen soll, so dürfte man dennoch erlauben, solche künstliche Erklärungen zu erdenken, wie es Kürschner gethan hat, um den Vorgang begreiflich zu machen, wenn irgend eine Thatsachse vorhanden wäre, welche die Annahme nöthig machte. Da diese jedoch ganz fehlt, im Gegentheil sich aber, wie wir eben sahen, ergiebt, dass das Blut in den beiden Herzkammern in den verschiedenen Momenten der Respiration unter ganz verschiedenem Druck steht, d. h. der Contraktion der Ventrikel einen verschiedenen Widerstand entgegensetzt, so ist es vielmehr viel wahrscheinlicher, dass durch die Contraktionen, wenn sie sich nur einigermaassen an Intensität gleich

*) In seinem Aufsatz über das Herz in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.

bleiben, verschiedene Mengen Blutes, keineswegs jedesmal der ganze Inhalt der Kammern entleert wird. Bei Vivisektionen, wo sich nach Einleitung der künstlichen Respiration ganz lebhafte Contraktionen des Herzens wiederherstellen, sieht man nur solche, von denen es unmöglich anzunehmen, dass durch sie die Kammer entleert werde.

Die beiden Momente der Respiration wirken aber auf folgende Weise auf den Kreislauf: Obgleich die Dichtigkeit der in der Lunge enthaltenen Luft während der ganzen Inspiration dieselbe bleibt, und daher keine Saugkraft auf das ausserhalb der Brust sich befindende Blut ausüben kann, so nehmen die Gefässe der Lunge vermöge ihrer durch die Inspirationsbewegung herbeigeführten Verlängerung mehr Blut auf, oder vielmehr sie saugen es aus dem rechten Ventrikel und sofort aus dem Venensystem an; die Kraft, mit welcher das Blut aus den Venen in das rechte Herz und durch dasselbe in die Lungen gesaugt wird, beträgt im Mittel beim Hund 80 Millimeter Quecksilber. Diese Saugkraft der Lungengefässe, deren Ausgangspunkt an den peripherisch liegenden Gefässen der Lunge, d. h. in den Capillargefässen liegt, und von da aus sich mit der Grösse der Gefässe vermehrend durch alle Gefässe bis ins Herz wirkt, übt natürlich ihren Einfluss auch auf die Lungenvenen, hierdurch auf das Blut im linken Herzen, mithin auch auf das in den Körperarterien strömende aus. Es wurde oben erwiesen, dass diese Saugkraft von der Struktur der Gefässe abhängt, indem die Arterien sie in viel grösserem Maasse entwickelte, als die Venen, weil die erstern durch eine mässige Verlängerung nicht an der Grösse des Durchmessers verlieren, während die letztern diess bei der Verlängerung thun; ausserdem wurde angedeutet, dass auch die Lage der

Lungenarterien günstiger ist, als die der Venen, durch die Bewegung, welche die Lungen während der Inspiration machen, verlängert zu werden. Schon diese Umstände begründen eine geringere Wirkung der Saugkraft der Lungengefässe auf das Blut im arteriellen System. Das Moment aber, welches natürlich den Hauptunterschied hervorbringt, ist, dass die erwähnte Saugkraft in Bezug auf das Venenblut in einer Richtung mit dem Druck wirkt, den dasselbe durch die Contraktion des rechten Ventrikels erfährt, während sie auf das aus den Lungen nach dem linken Herzen strömende Blut im Gegensatz gegen diesen Druck wirkt, denn derselbe treibt es eben vom rechten in das linke Herz.

Durch die Inspiration füllen sich also die Lungen mit Blut, beschleunigen den Rückfluss des Venenblutes zur Brust auf eine höchst wirksame Weise, während der Druck, unter welchem das arterielle Blut steht, durch dieselbe etwas vermindert wird. Es wird daher während der Inspiration eine verhältnissmässig grössere Füllung der Lungengefässe, eine geringere des Capillargefässsystems des Körpers gesetzt. Am Ende der Inspiration nehmen die Capillargefässe der Lunge eine möglichst grosse Oberfläche ein, und haben zugleich den Grad der Füllung erreicht, welcher unter dem Drucke der Atmosphäre der normale ist.

Wenn nun die gewöhnliche Exspiration vor sich geht, so wird, wie wir gesehen haben, das Quantum Luft, welches während der Inspiration in die Lunge aufgenommen wurde, in derselben Zeit durch eine engere Oeffnung wieder hinausgepresst, indem die Stimmritze, welche während der Inspiration aktiv erweitert wurde, während der Exspiration ihre gewöhnliche Weite wieder annimmt oder

verengert wird. Der Druck, welcher die Luft aus dem Thorax austreibt, wird bei der ruhigen Exspiration vermittelt, wie uns Beau und Maissiat belehrt haben. durch das sich zusammenziehende elastische Lungengewebe, durch die Wiederausdehnung des comprimirten Darmgases und durch das mittelst seiner Elasticität herbeigeführte Zurückgehen des Brustkastens in seine frühere Lage, welche durch die Zusammenziehung der Inspirationsmuskeln verändert wurde. Indem diese verschiedenen Theile auf die in der Lunge vorhandene Luft mit ihren respektiven Kräften drücken, treiben sie dieselbe aus den Lungen aus. Es würde hierbei eben so wenig zu einer wirklichen Compression der im Thorax enthaltenen Luft kommen, als es zu einer wirklichen Verdünnung derselben während der Inspiration kommt, wenn nicht die Stimmritze während der Exspiration eben enger wäre und dennoch dasselbe Quantum Luft während derselben Zeit durch dieselbe getrieben würde. Jedenfalls ist also die durch die gewöhnliche Exspiration zu Stande kommende Verdichtung bedeutender, als die während der Inspiration sich bildende Verdünnung; sie kann jedoch, wie wir gesehen haben, bei der sogenannten complexen Exspiration durch die Contraktion gewisser Muskeln und die Verengerung der Stimmritze bis zur Verschliessung derselben bis zu einem Grade steigen, dass dieselbe vermittelst ihrer Elasticität einen Druck auf die umgebenden Gebilde ausübt, welcher gleich ist $\frac{1}{7}$ Atmosphärendruck. Indem dieser Druck vom Thorax auf die in demselben vorhandene Luft ausgeübt wird, und diese vermittelst ihrer Elasticität denselben Druck auf die sie einschliessenden Gebilde ausübt, erleiden die in den Wandungen der Lungenzellen verlaufenden Gefässe und die übrigen in der

Brust liegenden Gefässe, so wie das Herz selbst einen von allen Seiten gleichmässigen Druck Das Blut wird durch diesen Druck von den Lungen aus vorwärts nach dem linken Herzen, rückwärts nach dem rechten gedrängt, und da der Druck auf das Herz selbst ausgeübt wird, sofort nach vorwärts in das arterielle System und rückwärts in das venöse getrieben.

Wir sehen am Hämadynamometer, wenn wir es mit seiner Spitze dem Herzen gegenüber in eine Arterie bringen, die Wirkung dieses Drucks, indem das Quecksilber in dem längern Arm desselben während der Exspiration in einem continuirlichen Steigen bleibt, so lange die Verdichtung währt, und durch die Systole des Herzens diess Steigen stossweise beschleunigt wird. Bringen wir die Spitze des Instruments dem Herzen gegenüber in die Vena jugularis, so beobachten wir in dem längern Arm desselben während der Exspiration ein Steigen des Quecksilbers, welches sich während derselben ebenso hoch und meistens höher über den Nullpunkt des Druckes erhebt, als es während der Inspiration unter denselben gefallen war, d. h. es findet während der Exspiration durch den Druck der im Thorax comprimirten Luft ein centrifugaler, der Vis a tergo entgegengesetzter Druck auf das Venenblut statt, welcher eben so gross ist, als der durch die Saugkraft der Lungengefässe während der Inspiration stattfindende centripetale, die Wirkung der Vis a tergo unterstützende.

Wenn also, wie wir gesehen haben, während der Inspiration durch die Wirkung, welche dieselbe sowohl auf den Druck des arteriellen, als des venösen Bluts hat, eine relative grössere Füllung der Capillargefässe der Lunge und eine geringere Füllung derselben in den an-

dern Körpertheilen zu Stande kam, so findet während der Exspiration das Gegentheil statt Indem sich die Capillargefässe, die in den Wandungen der Lungenzellen verlaufen, während derselben verkürzen, wird zugleich das Blut, welches sie durch ihre Verlängerung angesaugt hatten, durch den von allen Seiten gleichmässig stattfindenden Druck vorwärts nach dem linken Herzen und zurück nach dem rechten gedrängt. Während bei der Inspiration die Saugkraft in einer Richtung mit der Contraktion des rechten Ventrikels und entgegengesetzt der des linken wirkte, so treibt der bei der Exspiration entwikkelte Druck das Blut in gleicher Richtung mit der Contraktion des linken Ventrikels und in entgegengesetzter mit der des rechten. Obgleich daher die Venen Klappen haben, welche den Rückdruck während der Exspiration zum grössten Theil neutralisiren, so wird dennoch während derselben eine relative Entleerung des Lungengefässsystems und eine grössere Füllung des Capillargefässsystems der andern Körpertheile gesetzt. Diese Betrachtung zeigt, wie die Bewegung der Lunge in beiden Momenten, sowohl durch ihre Ausdehnung, als durch ihre Zusammenziehung auf den Kreislauf des Blutes wirkt; sie setzt abwechselnd eine Füllung und Entleerung der Lungen und hierdurch die entgegengesetzten Zustände im grossen Kreislauf. Es wird sich später Gelegenheit finden, den Einfluss zu entwickeln, welchen diese Bewegungen der Lungen und ihre Wirkungen speciell auf das Herz ausüben.

12) Die Aspiration, welche durch die Verlängerung der Lungengefässe auf das Blut in den Venen ausgeübt wird, bildet auch den Mecha-

nismus, durch welchen die Verdauung und Ernährung mit der Respiration zusammenhängt; denn auch der Chylus und die Lymphe steht, mittelst des in die Vena subclavia mündenden Ductus thoracicus unter ihrem Einfluss. Mittelst der Ausdehnung der Lunge pumpen wir uns das Material der Ernährung in das Blut.

Man hat bisher die Ursache der Bewegung der Lymphe und des Chylus im Allgemeinen ignorirt. Dass die Lymphgefässe ein geschlossenes Gefässsystem bilden, welches nicht mit offenen Enden in den Darm mündet, ist bekannt; natürlich musste daher das von Dutrochet gefundene Gesetz der Endosmose in Anwendung kommen, um das Uebergehen des Speisesafts in die geschlossenen Enden dieser Gefässe begreiflich zu machen. Dies Gesetz bezieht sich auf die Eigenschaft gewisser chemisch differenter Flüssigkeiten, dass sie sich durch eine thierische Membran hindurch mit einander ausgleichen. Zugleich liess man aber diese chemische Neutralisation eine mechanische Kraft ausüben, indem man sich dachte, dass an dem geschlossenen Ende des Lymphgefässes ein neuer Tropfen den andern verdrängte, und so die Bewegung eingeleitet würde.

Es ist klar, dass diese Hypothese nicht allein auf falschen Vorstellungen beruht, sondern an sich selbst schon ganz unzulässig ist, indem man hier von einem chemischen Sichausgleichen eine mechanische Bewegung abgeleitet hat.

Magendie unterband bei einem Hunde nach dem Fressen ein Lymphgefäss im Mesenterium; er fand dasselbe unterhalb der Ligatur geschwollen und mit Chylus

gefüllt. Er schloss hieraus, dass die Kraft, welche den Chylus bewegt, unterhalb der Ligatur entwickelt würde. Es ist jedoch leicht zu sehen, dass wenn das Gefäss oberhalb der Ligatur entleert worden ist, es von der Ligatur ab nach unten gefüllt, geschwollen erscheinen musste, und der Versuch kann ebenso auf diese Weise gedeutet werden, als auf die andere.

Dass aber in der That eine oberhalb der Ligatur wirkende Kraft vorhanden ist, welche das Gefäss entleert, indem die Flüssigkeit aus demselben nach oben gesaugt wird, lässt sich aus dem oben Gesagten leicht ersehen.

Der Ductus thoracicus nämlich, in welchen sich die verschiednen Stämme, welche den Chylus und die Lymphe enthalten, vereinigen, mündet in die Vena subsclavia. Alle Lymphgefässe, so wie der Ductus thoracicus sind wie die Venen mit Klappen versehen und mittelst derselben so ventilirt, dass sie den Strom der Flüssigkeit nach der Brust zulassen, das Rückströmen aber durch Schliessung des Lumens des Gefässes verhindern. Der Ductus thoracicus verhält sich daher ganz als ein Zweig der Vena subclavia, auf welchen die ganze Saugkraft der Lunge einwirken muss, welche wir am Hämadynamometer sehen, wenn wir es mit der Spitze dem Herzen gegenüber in die Vena jugularis einführen. Der Chylus wird also während der Inspiration mit einer Kraft, welche ungefähr 80 Millimeter Quecksilber gleich ist, in das Blut und sofort in die Lungen gesaugt. Indem so die Flüssigkeit in den Lymphgefässen vermindert wird, ist das Nachströmen der durch Endosmose in dieselben tretenden erklärlich, da das mechanische Moment der Bewegung hier ein anderes ist, als das chemische. Dies Moment ist wichtig, da es einen mechanischen Zusammenhang zwi-

schen der Respiration und her Verdauung und Ernährung nachweist; es macht nicht nur eine Reihe von physiologischen und pathologischen Zuständen begreiflich, sondern möchte überhaupt eine Revision der Lehre von der Ernährung und Resorption nöthig machen.

Es konnte uns hier nur darauf ankommen, beiläufig auf diesen Zusammenhang aufmerksam zu machen, da er nur zum Theil in den Kreis dieser Untersuchung gehört, nämlich nur in Bezug auf die pathologischen Folgen einer verminderten Respiration. Es ist klar, dass eine Verminderung der Inspiration eine langsamere Bewegung des Chylus und der Lymphe, die Aufnahme einer geringeren Quantität in das Blut und daher eine geschwächte Ernährung, Abmagerung, setzen muss, wenn auch die kranken Individuen viel Nahrung zu sich nehmen, und ihre Verdauung nicht gestört ist. Schon in diesem Sinne ist dieser Zusammenhang zwischen Respiration und Ernährung wichtig für das Verständniss der Lungenphthisis, es ist mir indess höchst wahrscheinlich, dass dasselbe Moment noch in einem andern Sinne zur Aufklärung der Lungenphthisis und der Tuberkulosis überhaupt beitragen wird.

13) Wenn wir von dem Standpunkt, der nun gewonnen worden ist, noch einmal den Erfolg der oben angegebenen Experimente betrachten, so ist leicht zu zeigen, warum nach Durchschneidung der Nn. vagi, nach Excision der Nn. recurrentes, nach Einbringung eines festen Körpers in einen Bronchus, nach Einspritzung einer zähen Flüssigkeit in die Bronchien, nach Eröffnung der Pleurahöle eine Stase im kleinen Kreislauf und in deren Folge eine im grossen

sich ausbilden musste, mit andern Worten, wie in diesen Fällen die Pneumonie zu Stande kommt, während nach Verengerung der Luftröhre oder nach Einschnürung des Bauches nur eine Stase im grossen Kreislauf erfolgt, während die Lungen frei bleiben.

Am deutlichsten können die Momente, welche eine Stase des Bluts in den Capillargefäsen der Lunge bei Thieren herbeiführen, an welchen man obige Versuche gemacht hat, als Folge der Eröffnung der Pleurahöhle nachgewiesen werden. Wenn man nämlich die Pleurahöhle so öffnet, dass die Communikation mit der äussern Luft sich erhält, so collabirt die Lunge sogleich nach der Eröffnung und wird während der Inspiration nicht mehr ausgedehnt. Die Verlängerung der Gefässe, durch welche das Blut in dieselben aus dem rechten Ventrikel angesaugt wird, tritt nicht mehr ein. Schon hierdurch fehlt ein Moment der Blutbewegung in den Lungen, und dieselbe muss verlangsamt werden. Dasselbe findet durch die mangelnde Wirkung der Exspiration statt. Während die Lunge früher ausgedehnt wurde und sich nachher über der ihr enthaltenen Luft zusammenzog und sie comprimirte, wodurch dieselbe eine höhere Dichtigkeit erlangte, als die atmosphärische, einen höhern von allen Seiten gleichmässigen Druck auf die Capillargefässe der Lunge ausübte, und hierdurch die Entleerung derselben während ihrer Verkürzung bewirkte, so fehlt hier dieser ganze Vorgang, da die Lunge nicht mehr ausgedehnt wird, keine Luft mehr aufnimmt. Das Blut in der collabirten Lunge steht nur unter einem Druck, welcher einem Theil der Contraktionskraft des rechten Ventrikels gleich ist,

der Druck, welcher auf dasselbe durch die Bewegung der Lunge ausgeübt wird und den Kreislauf in derselben unterstützt, fehlt gänzlich. Die Bewegung des Blutes muss daher nothwendigerweise verlangsamt werden. Die Gefässe, welche durch den Collapsus der Lunge möglichst verkürzt sind und daher ihre ganze Spannung verloren haben, werden vom rechten Ventrikel aus voll Blut gepumpt, während sie selbst durch den Verlust ihrer Spannung und des während der Exspiration erhöhten Luftdrucks der Kräfte entbehren, mittelst welcher sie diesem Druck widerstanden, und das in ihnen enthaltene Blut fortschafften. Die Erweiterung der Capillargefässe, Exsudation eines grössern Theils des Plasma in das Gewebe der Lunge und in die Lungenzellen sind die nothwendigen Folgen dieses Vorgangs. Ist die andere Lunge durch ihre Bewegung im Stande, den grossen Kreislauf einige Zeit zu erhalten, (es ist oben gezeigt worden, auf welche Weise die Bewegungen der Lungen auf den grossen Kreislauf wirken) so bleibt das Thier, an welchem der Versuch gemacht worden ist, leben, das exsudirte Plasma geht weitere Metamorphosen ein, und es kann zu einer Atrophie der Lunge kommen, d. h. das Plasma kann sich organisiren, und die Lunge so in ein Stück dichtes Zellgewebe verwandelt werden. Lebt das Thier nicht so lange, so finden sich bei der Sektion die oben angegebenen Veränderungen der Lunge. Ist es sehr früh zu Grunde gegangen, so lässt sich die collabirte, rothe, sich solid anfühlende Lunge noch von der Trachea aus aufblasen und nimmt dabei eine hellere Farbe an, welche sie auch beibehält, wenn auch ein Theil der eingeblasenen Luft wieder entweicht; später ist das Einblasen von Luft

nicht mehr möglich, indem sich die Luftzellen mit exsudirten Plasma gefüllt haben u. s. f.

Die andern Versuche, durch welche der Process, welcher oben beschrieben worden ist, erzeugt wurde, haben das Gemeinsame, dass durch ein mechanisches Hinderniss, welches entweder in einem Bronchialzweige, oder in einem Bronchus, oder im Kehlkopf gelegen ist, der Zutritt der atmosphärischen Luft während der Erweiterung des Thorax verhindert oder vielmehr erschwert wird, während dem Austreten derselben bei der Exspiration nicht so viel Widerstand entgegengesetzt wird.

Wenn der Eintritt der Luft während der Inspiration nicht ganz ausgeschlossen, sondern nur erschwert ist, während dieselbe bei der Exspiration leichter entweichen kann, so muss hier ein ähnliches Verhältniss eintreten, als wie wir es so eben nach Eröffnung der Pleurahöhle auseinandersetzten. Die Theile nämlich, zu welchen die Luft einen schwereren Zutritt hat, werden nicht gehörig ausgedehnt, und es tritt daher in ihnen nicht die bei der Inspiration gewöhnliche Verlängerung der Capillargefässe ein; ebensowenig jedoch kann die Exspiration den Kreislauf in diesen Theilen unterstützen, da einestheils nicht das normale Quantum von Luft vorhanden ist, über der sich die Lunge zusammenziehen und sie so verdichten könnte, anderntheils aber fehlt hier ein andres Moment, welches nothwendig ist zu Herbeiführung dieser Verdichtung, nämlich ein durch eine engere Austrittsöffnung hervorgebrachter grösserer Widerstand beim Ausströmen der Luft, durch welchen eben, wie wir oben sahen, die Verdichtung der im Thorax enthaltnen Luft zu Stande kommt. In den Versuchen aber, von denen hier die Rede ist, kann das Ausströmen der Luft leichter stattfinden, als das Ein-

treten. Dass also hier dieselben Folgen einer nur durch die Contraktionskraft des rechten Ventrikels bewirkten Cirkulation des Bluts in einem keinen Widerstand leistenden Capillarsystem, nämlich eine Stase mit allen ihren Folgen eintreten müsse, ist leicht einzusehen.

Ist jedoch einer der Bronchien ganz verschlossen, so dass die atmosphärische Luft gar nicht in die Lungenzellen dringen kann, zu denen der verschlossene Bronchus hinführt, so wird einestheils dieser Theil nur sehr wenig ausgedehnt, andererntheils aber die in ihm enthaltne Luft verdünnt, d. h. in den Lungenzellen und Bronchien jenseits des Hindernisses ein relativ leerer Raum erzeugt. Es wurde oben §. 10 durch Versuche gezeigt, dass es möglich ist, mittelst der Contraktion der Inspirationsmuskeln bei Ausschliessung der atmosphärischen Luft eine wirkliche Verdünnung der Luft innerhalb des Thorax zu erzeugen. Es tritt hier der erwähnte Fall ein, und die Luft innerhalb der Theile, welche jenseits des Hindernisses liegen, muss während der Inspiration mit der Kraft von 1—2 Zoll Quecksilber*) an den Wandungen des Raums, in welchem sie eingeschlossen ist, saugen, während der Exspiration kann sie nur auf ihren früheren Grad von Dichtigkeit d. h. auf den der atmosphärischen Luft zurückkommen und daher keineswegs die Entleerung der überfüllten Capillargefässe bewirken. Wir sehen daher in einer wirklich eintretenden Verdünnung der Luft, welche Magendie bei jeder Inspiration supponirte, eine Ursache mehr, wie schon oben angedeutet wurde, zur Erzeugung des Processes, welcher von den Pathologen Pneumonie

*) Ich nenne hier das Maass, welches wir für uns fanden, bei den Thieren ist es natürlich geringer.

genannt wird; das Plasma wird hier aus den Capillargefässen in die Luftzellen hineingesaugt, wodurch die Lunge in ihren Charakteren die Veränderung erleidet, welche Splenisation oder Hepatisation genannt wird.

Durch Einführung eines festen Körpers in einen Bronchus oder durch Einspritzen einer zähen Flüssigkeit in dieselben wird der eine oder andere Zustand oder vielmehr wahrscheinlich die Combination von beiden gesetzt, und es ist klar, dass und wie nach diesen Operationen in den Theilen, zu welchen die verstopften Bronchien führen, Pneumonie entstehen müsse.

Nach Durchschneidung der Nn. vagi oder Excision der Nn. recurrentes ist das Verhältniss etwas anders. Es tritt hier, wie § 3. näher gezeigt worden ist, ein eigenthümliches Verhalten der Stimmritze ein. Während sie früher mittelst der Contraktion der Ms. crico arythenoidei postici und laterales während der Inspiration erweitert, bei der Exspiration aber durch die Zusammenziehung des Ms. arythenoideus transversus verengert wurde, so ist nach Durchschneidung der oben genannten Nerven durch die Lähmung aller dieser Muskeln das umgekehrte Verhältniss eingetreten. Der Eintritt der atmosphärischen Luft bei Erweiterung des Thorax ist dadurch erschwert, dass die Oeffnung überhaupt enger ist, als im normalen Zustande, wo sie aktiv erweitert wurde, und dass die gelähmten Stimmbänder durch den von oben kommenden Luftstrom immer mehr einander genähert und die Oeffnung daher durch die Inspiration noch mehr verengert wird. Während der Exspiration dagegen werden dieselben durch den von unten kommenden Luftstrom auseinander getrieben, indem sie nicht mehr in dem gespannten Zustand mittelst Contraktion des Ms. arythenoideus trans-

versus einander genähert erhalten werden. Durch die Inspiration kann also entweder weniger Luft gleichmässig in die ganze Lunge treten oder die Theile, in welchen die Inspiration grössere Intensität hat, füllen sich noch genügend mit Luft, während sie in andere nicht eindringt; der Mangel der Luft, welche durch die Exspiration comprimirt werden und so auf das Blut in der Lunge wirken könnte, muss daher bei der Exspiration durch die ganze Lunge oder nur in den Theilen, in welche sie nicht eingedrungen ist, um so mehr seine Folgen setzen, als der Wiederstand, den das Austreten der Luft früher durch die Verengerung der Oeffnung erfuhr, nicht mehr vorhanden ist. Dass die Wirkung dieses Zustands der Stimmritze jedoch sich nicht gleichmässig durch die ganze Lunge, sondern ganz besonders und immer zuerst in gewissen Theilen derselben fühlbar macht, haben wir in den Versuchen constant gesehen. Die Alterationen nämlich, welche sich in den Lungen der in diesen Zustand versetzten Thiere fanden, fehlten nie in den vordern Lappen und waren, wenn sie sich weiter nach hinten erstreckten, in den vordern Lappen stets mehr ausgebildet, als in den hintern.

Diese Erscheinung beruht auf dem Grunde, welcher oben andeutungsweise angegeben wurde; dass nämlich die Inspirationsbewegung des Thorax nicht gleichmässig auf die verschiedenen Theile der Lunge wirkt.

Beau und Maissiat haben in ihrer Untersuchung über den Mechanismus der Respiration gezeigt, dass und wie der Bau des Thorax auf die Art der Inspiration einwirkt. Sie unterscheiden, je nachdem die Erweiterung mehr oben und vorn oder unten und hinten (oben beim Menschen, vorn bei vierfüssigen Thieren) stattfindet, zwei

Typen der Respiration, den Type costo-supérieur und den Type costo-inférieur. Beim Menschen kommen beide vor, und werden je nach dem Alter, dem Geschlecht, gewissen Beschäftigungen oder vorangegangenen Krankheiten modificirt. Bei den Kaninchen, von welchen hier speciell die Rede ist, sind die ersten Rippen unbeweglich mit der Wirbelsäule verbunden, so dass die Inspirationsbewegung fast nur durch das Zwerchfell ausgeführt wird; diese Thiere haben daher den eigentlichen Type costo-inférieur. Die durch die verengerte Stimmritze während der Inspiration aspirirte Luft tritt also in die Gegenden der Lunge ein, welche durch die ausgiebigsten Bewegungen des Thorax erweitert werden, und kann daher auch während der Exspiration einen gewissen Gegendruck gegen die Wandungen ausüben, während die Theile, auf welche nicht so energische Bewegungen des Thorax einwirken, gar nicht oder nur höchst unbedeutend ausgedehnt werden, so dass für sie die Unterstützungsmomente des Lungenkreislaufs, welche in der Bewegung der Lunge liegen, nicht vorhanden sind, und in ihnen nothwendig eine Stase des Bluts mit allen ihren Folgen eintreten muss.

Es ist schon früher gezeigt worden, dass das Stadium der Alteration an der Leiche von dem früher oder später eingetretenen Tode abhängig ist. Dieser nun scheint seinerseits durch die Rückwirkung bedingt zu seyn, welche die veränderte Bewegung der Lunge auf den grossen Kreislauf hat. Es muss sich nämlich eine Stase des Bluts im Herzen ausbilden, da, wie wir gesehen haben, die Bewegung der Lungen nothwendige Unterstützungsmittel des Kreislaufs in derselben, die Verlängerung der Gefässe und den Druck der verdichteten Luft hervorbringt. Die Folge hiervon ist die theilweise Coagulation des Bluts im

Herzen und die nach rückwärts durch das Venensystem sich ausbreitende Stase und Ueberfüllung, während das arterielle System immer leerer werden muss.

Dass diese Stase des Bluts im Herzen durch die verminderte Bewegung der Lungen, nicht wie man glauben könnte, durch die nach und nach eintretende Impermeabilität der Capillargefässe allein bedingt ist, geht aus den Versuchen hervor, in welchen die Bewegung der Lungen vermindert wurde, und die Thiere nach ihrem Tode die Zeichen einer während des Lebens im Herzen entstandenen Stase darboten, ohne dass die Lungen bedeutend alterirt waren, d. h. impermeabel für Luft und Blut geworden waren. Diese Zeichen sind, wie oben weiters ausgeführt wurde, eine eigenthümliche Art von Coagulis im Herzen, von denen man nachweisen kann, dass sie während des Lebens sich gebildet haben.

Dass dieselben sich in diesen beiden Versuchen, wo die Luftröhre durch eine Ligatur oder der Bauch durch Einschnürung verengert wurde, bildeten, ohne dass eine Veränderung der Lunge sich fand, möchte sich durch folgende Betrachtung begreifen lassen. Bei der Verengerung der Luftröhre ist das Eintreten der Luft während der Inspiration allerdings erschwert, und die Lunge wird daher weniger ausgedehnt, als im normalen Zustand, der Austritt derselben bei der Exspiration findet jedoch ganz denselben Widerstand, so dass die im Thorax enthaltene Luft während derselben hinreichend comprimirt wird, um auf die Entleerung der Capillargefässe der Lunge zu wirken. Es kommt so zu keiner Ueberfüllung und Stase der Lungengefässe, wohl aber zu einer Stase des Bluts im rechten Herzen und sofort im Venensystem durch die verminderte Wirkung der Inspiration.

Ein ähnliches Verhältniss entsteht durch die Einschnürung des Bauches; das Verhältniss zwischen der Grösse der Stimmritze während der In- uud Exspiration bleibt das normale, so dass der bei der letztern entstehende erhöhte Luftdruck hinreichend ist, um das während der ersteren in die Lungen aufgenommene Blut weiterzuschaffen, beide Momente aber, sowohl die Inspiration, als in Folge dieser die Exspiration sind vermindert durch die Verhinderung des Herabsteigens des Zwerchfells. Die Verminderung der Inspiration bringt wiederum eine Stase im rechten Herzen, im Venensystem und hierdurch den Tod hervor.

In dem pathologischen Theil dieser Untersuchung wird sich näher ergeben, dass durch die vorstehenden Versuche Zustände gesetzt worden sind, wie sie beim Menschen die Ursache der meisten sekundären Pneumonien sind. Als Ergänzung zu denselben in dieser Beziehung ist der Versuch von Magendie zu betrachten, in welchem er nach Einspritzung von Wasser in die Venen ähnliche Affektionen der Lunge fand. Die Exsudation des Plasmas ist hier durch seine Dünnflüssigkeit bedingt.

14) Aus Allem, was bisher über den Einfluss der Respiration auf den grossen Kreislauf gesagt worden ist, und aus der Wirkung der künstlichen Respiration bei Vivisektionen folgt, dass die Ausdehnung des Herzens durch das Blut der Reiz ist, welcher dasselbe zur Contraktion bringt.

Es sind über den integrirenden Reiz, wie die Physiologen es nennen, welcher die Contraktion des Herzens

vermittelt, sehr verschiedne Hypothesen aufgestellt worden, von denen die meisten darin übereinkommen, denselben im Blute zu suchen. Viele sahen ihn in einem mechanischen Einfluss des Bluts, dessen Natur jedoch nicht näher auseinandergesetzt werden konnte, andre in chemischen Eigenschaften desselben, wozu sie besonders als Beweis anführten, dass das Herz sich nach Einleitung einer künstlichen Respiration, durch welche wieder arterielles Blut in dasselbe gelange, viel länger zusammenziehe, als wenn die Umwandlung des venösen in arterielles nicht mehr stattfinde.

Als man jedoch wahrnahm, dass auch ausgeschnittene Herzen von Amphibien sich noch eine Zeitlang rhythmisch zusammenziehen, so wurde diese Lehre aufgehoben und die Herzbewegungen wurden als direkt vom Centralnervensystem dieser Theile ausgehend betrachtet; nämlich man dachte sich es so, dass es einen Punkt im Nervensystem gäbe, welcher von sich aus, ohne durch einen gewissen von aussen kommenden Eindruck dazu gebracht worden zu seyn, das motorische Nervenprincip dem Herzen fortwährend zusende; dass die Bewegungen rhythmisch sind, wurde aus der Natur der Ganglien als Halbleiter des Nervenprincips abgeleitet; das Herz sollte sich ohne Reize und unabhängig von denselben zusammenziehen.

Die Thatsache indessen, dass das Herz selbst aus dem Thorax entfernt, einige Zeit seine Reizbarkeit beibehält, kann die obigen Behauptungen durchaus nicht rechtfertigen, da es eine Eigenschaft aller Muskeln ist, ihre Reizbarkeit eine Zeitlang zu erhalten, und die Ansicht, als wirkten keine Reize auf das ausgeschnittene Herz, ist insofern nicht haltbar, als die atmosphärische Luft, oder,

wie Kürschner richtig bemerkt, wenn es sich unter der Luftpumpe zusammenzieht, der Mangel derselben reizend wirkt.

Da also die Behauptung, dass das Herz sich ohne Reize und unabhängig von Reizen zusammenziehe, unwahr ist, so fällt auch mit ihr die oben erwähnte Lehre, dass die Herzbewegungen von einem selbstständigen Centralnervensystem erregt zu betrachten seyen, zusammen. Vielmehr können sie nur als Reflexbewegungen auf einen gewissen Reiz betrachtet werden, und schon Kürschner stellt in seinem Aufsatz die richtige Ansicht auf, deren Beweise er allerdings schuldig geblieben ist, das das „Herz sich zusammenziehe, wenn es nicht stärker mit Blut angefüllt werden könne," mit andern Worten, dass die Ausdehnung der Muskelfasern durch das Blut als Reflexbewegung deren Zusammenziehung hervorrufe.

Der Beweis dieser Lehre liegt in der schon oben einmal angeführten Nysten'schen Beobachtung von der verschiednen Zeit des Absterbens der verschiednen Theile des Herzens in Verbindung mit der Wirkung der künstlichen Respiration auf die Herzbewegungen.

Nysten beobachtete nämlich, und die Thatsache wurde von andern Physiologen bestätigt, dass zuerst der linke Ventrikel, dann der linke Vorhof aufhören sich zu contrahiren, dass der rechte Ventrikel sich längere Zeit zusammenziehe, am längsten aber der rechte Vorhof. Dass jedoch sich das ganze Herz weit längere Zeit und lebhafter zusammenziehe, wenn die künstliche Respiration eingeleitet wird, ist eine bekannte Thatsache.

Betrachten wir von unserm Standpunkt aus die Aenderung der mechanischen Verhältnisse, welche durch die

künstliche Respiration herbeigeführt wird, so ergiebt sich die Ursache dieser Erscheinungen.

Wir haben früher gesehen, wie schon das Schwächerwerden der Respiration, d. h. die Verminderung der Bewegung der Lungen eine Ueberfüllung des rechten Herzens und Venensystems und eine Entleerung des linken und arteriellen Systems setzen muss. Es wird nämlich nicht mehr so viel Blut aus dem rechten während der Inspiration in die Lunge gesaugt, und es kann daher auch nicht mehr so viel während der Exspiration nach dem linken Herzen befördert werden. Diese Ueberfüllung des venösen und Entleerung des arteriellen Systems findet um so mehr statt und erfolgt in um so kürzerer Zeit, wenn die Respiration ganz aufhört. Das Blut gelangt, so lange sich das Herz zusammenzieht, unter dem Drucke der Vis a tergo in das rechte Herz, welches überfüllt wird, da die Lungen das Blut nicht mehr ansaugen, sondern nur die Contraktion des Ventrikels dasselbe weiterschafft; sobald die Contraktion desselben nachlässt, wird er durch das aus den überfüllten Venen unter dem Druck der Vis a tergo zuströmende Blut wieder ausgedehnt. Das Blut in den Lungen steht nun allein unter dem Druck des rechten Ventrikels; die Masse desselben ist dadurch von vornherein vermindert, dass das Ansaugen durch das Aufhören der Respiration nicht mehr stattfindet; jedoch nicht bloss die Quantität Blutes, welche früher während der Inspiration in die Lungen gesaugt wurde und während der Exspiration in den linken Ventrikel trat, kommt nun nicht mehr in denselben, sondern es fehlt auch ein grosser Theil des Drucks, welcher das Blut aus den Lungen in den linken Ventrikel beförderte, nämlich der Druck, welchen die während der Exspiration verdichtete Luft auf

die Wandungen der Lungenzellen und somit auf die in ihnen verlaufenden Capillargefässe ausübte. Im Gegentheil werden die Capillargefässe jetzt nur durch die Contraktion des rechten Ventrikels vollgepumpt, und das Blut gelangt nur unter diesem Druck in das linke Herz, so dass sowohl die Quantität des Bluts, als der Druck, unter welchem es dort anlangt, nach Aufhören der Respiration bedeutend vermindert sind. Durch diese nach Aufhören der Respiration sehr bald eintretende Entleerung des linken Herzens geht für dasselbe das Moment verloren, welches seine Ausdehnung verursachte. Der Druck also, unter welchem das Blut in den verschiednen Herzhöhlen steht, und seine Masse, d. h. die Kraft, mittelst welcher dasselbe während der Diastole das Herz erweitert, die Muskelfasern ausdehnt, hört in derselben Ordnung nach Vernichtung der Respiration auf, in welcher die verschiednen Theile desselben aufhören sich zu contrahiren.

Diese Betrachtung liefert daher den negativen Beweis, dass die Ausdehnung der Muskelfasern des Herzens durch das von innen einen Druck ausübende Blut der Reiz ist, welcher die Contraktion derselben bedingt. Der positive Beweis wird durch den Erfolg der künstlichen Respiration geführt.

Wenn nämlich die künstliche Respiration eingeleitet wird, so werden die Lungen durch Einblasen von Luft in die Trachea ausgedehnt und ziehen sich darauf mittelst ihrer Elasticität wieder zusammen. Betrachten wir die Wirkung, welche diese Bewegungen der Lunge auf den Kreislauf in derselben haben müssen, so wird sich ergeben, dass dieselben die durch die In- und Exspirationsbewegung des Thorax bewirkte Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge zum Theil allerdings erset-

zen und daher wohl im Stande sind, die Verhältnisse des Blutdrucks den normalen anzunähern, also das Herz längere Zeit zu Contraktionen zu bringen, dass jedoch in einigen wesentlichen Momenten dennoch Aenderungen vorhanden sind, und die sogenannte künstliche Respiration nur kurze Zeit im Stande seyn kann, die normale in Bezug auf ihre Wirkung auf das Herz zu ersetzen.

Wird nämlich Luft durch die Trachea eingeblasen, so wird hierdurch die Lunge ausgedehnt und mithin alle zu und in ihr verlaufenden Gefässe verlängert. Durch die Verlängerung der Gefässe wird allerdings Blut aus dem rechten Herzen in die Lungen gesaugt, indessen kann diese Quantität nicht so gross seyn, als die, welche mittelst desselben Mechanismus während der normalen Inspiration in die Lungen gelangt. Bei der normalen Inspiration nämlich wird die Lunge durch eine Kraft, welche von aussen wirkt, durch die Erweiterung des Thorax ausgedehnt, und die Dichtigkeit der in der Lunge enthaltenen Luft, mithin auch der Druck, welchen dieselbe auf die Capillargefässe ausübt, bleibt während der ganzen Inspiration die der atmosphärischen Luft, indem fortwährend so viel Luft durch die Stimmritze nachtritt, als die Lunge an Volumen zugenommen hat. Hier wird im Gegentheil die Lunge durch Einblasen von Luft ausgedehnt, d. h. die Luft in der Trachea und den Bronchien wird zu einem Grade von Dichtigkeit gebracht, in welchem sie mittelst ihrer Elasticität die Elasticität der Lunge überwindet. Wenn auch hier also allerdings alle Gefässe verlängert werden, so kommen sie doch während der Verlängerung unter einen Druck, welcher den der Atmosphäre bedeutend überwiegt; die Quantität Blut also, welche sie aufnehmen, muss

eine geringere seyn, als wenn ihre Verlängerung unter dem gewöhnlichen Drück der atmosphärischen Luft zu Stande gebracht wird.

Während der Druck der Luft innerhalb der Lunge bei der Verlängerung der Gefässe zunimmt, findet das Gegentheil bei ihrer Verkürzung statt, d. h. er wird immer geringer, während die Lunge sich wieder zusammenzieht; bei der normalen Respiration sahen wir, wie er grade während ihrer Verkürzung zunimmt und wie dieser Druck die Ursache der Entleerung der bei der Inspiration gefüllten Capillargefässe ist. So ist hier auch die Wirkung der Zusammenziehung der Lunge auf die Circulation des in ihr enthaltenen Bluts zwar vorhanden, aber in einem weit geringern Grade, als bei der normalen Respiration. Eine der normalen ähnlichere Wirkung würde erzielt werden, wenn ausserhalb der Lunge die Luft abwechselnd verdünnt und verdichtet würde, während die Trachea mit der atmosphärischen Luft in Communikation bliebe. Sowohl die künstliche Ausdehnung, als die Zusammenziehung der Lunge bewirken einen Zufluss von Blut vom rechten zum linken Herzen, der jedoch aus den aufgezeigten Ursachen geringer ist, als der durch die normale Respiration erzeugte, und die Entleerung des arteriellen Systems muss daher dennoch, wenn auch erst nach längerer Zeit eintreten.

Obgleich jedoch, wie eben gezeigt wurde, die sogenannte künstliche Respiration aus den entwickelten Gründen nicht geeignet ist, die normale zu ersetzen, weil bei ihr sowohl die Wirkung der Ausdehnung der Lunge, als die der Zusammenziehung auf die Cirkulation in einem bedeutend verringerten Grade ausgeübt wird, so ist dennoch diese Wirkung, welche durch das Aufhören der Re-

spiration ganz vernichtet war, durch die künstliche mindestens theilweise wiederhergestellt.

Sowohl die Quantität des Bluts, welches aus dem rechten Herzen durch die Lungen in das linke gelangt, ist durch die abwechselnd eintretende Verlängerung der Gefässe vermehrt, als auch der Druck, unter welchem das Blut in beiden Herzhöhlen steht, gestiegen ist, denn es ist der Druck hinzugekommen, welchen die verdichtete Luft auf dasselbe in den Lungengefässen ausübt. Die Kraft also, durch welche das Herz erweitert, seine Muskelfasern ausgedehnt werden, wird durch die künstliche Respiration zum Theil wiederhergestellt und wir sehen daher auch die Wirkung dieser Ausdehnung, die Contraktion derselben längere Zeit bestehen.

Das bei der künstlichen Respiration länger bestehende Leben ist hier aus den mechanischen Wirkungen derselben erklärt worden; diese sind nachgewiesen worden und sind auch ohne Zweifel die wichtigsten. Ganz indessen darf der Chemismus der Respiration nicht übersehen werden; es kommt nämlich bei der künstlichen Respiration wieder eine grössere Quantität Blutes mit Sauerstoff in näheren Contakt und es mag daher der Umstand, dass nun arterielles Blut wieder in grösserer Menge gebildet wird, nicht ohne Einfluss auf die Reizbarkeit des Herzens insbesondre, jedoch auch auf den Zustand des ganzen Nervensystems seyn.

15) Der in dem Vorhergehenden entwickelte Einfluss, welchen die Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge auf den grossen Kreislauf ausübt, ist die Ursache der Schliessung der Fötalwege, der Umkehrung des Kreislaufs,

und der sich in den ersten Wochen des Lebens entwickelnden Hypertrophie des linken Herzens.

Der Kreislauf des Fötus wird gewöhnlich nur in Beziehung auf die Wege, welche das Blut bei ihm nimmt, besprochen, d. h. er ist fast nur anatomisch erkannt worden. Man weiss daher auch, dass derselbe nach der Geburt in gewisser Beziehung umgekehrt wird und hat nach dem in der Medizin beliebten Grundsatz: post hoc, ergo propter hoc auch den Beginn der Respiration als die Ursache dieser Erscheinung angegeben; wie jedoch die Respiration im Stande sei, diess zu bewirken, ist nicht eingesehen, ja auch nicht einmal danach gesucht worden, indem man sich begnügte, einen oberflächlichen Zusammenhang der Respiration und des Kreislaufs vorzugeben, von welchem nicht einmal näher angegeben wird, ob er im Mechanismus oder Chemismus begründet ist; man hört daher auch noch manche Aerzte sagen, dass das Blut nach der Geburt durch den in die Lungen gelangenden Sauerstoff nach denselben angezogen werde, welche Ansicht wohl von Physikern und Chemikern als gleich corrupt bezeichnet werden muss.

Magendie, welcher von allen Physiologen sich am redlichsten bemüht, die Gesetze der Physik im Lebensprocess nachzuweisen, bei welchem also am meisten eine Einsicht in diese Verhältnisse zu erwarten wäre, drückt sich darüber in seinen ***Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*** höchst unphysikalisch folgendermassen aus: ***Les deux pompes*** (das rechte und linke Herz) ***chargées de faire marcher le sang sont adossées, réunies en une machine commune. Si l'on ne consultait que la***

manière dont elles fonctionnent chez l'adulte, on pourrait à la rigueur concevoir, qu'elles fussent isolées et indépendantes, relativement à leur position. Mais n'oubliez pas, qu'à certaine époque de la vie les conditions physiques ne sont pas les mêmes; et que par un véritable tour de force en mécanique, la nature a fait servir le même appareil à une double destination. Comment circule le sang du foetus? A une grande distance de la machine centrale se trouve un organe éminemment vasculaire, le placenta, qui communique avec elle par l'intermédiaire du cordon ombilical. Celui-ci est formé en partie, par la réunion de longs tuyaux contournés en spirale que traversent sans cesse des colonnes de liquides. N'est-il pas évident, qu'avec une semblable disposition une seule pompe eût été insuffisante pour faire parcourir au liquide un trajet aussi considérable? Ajoutez à cela que la pompe voisine devenait inutile, puisque l'organe, vers lequel elle devait envoyer un liquide, le poumon, se trouve en réserve pour ne fonctionner qu'après la naissance. Qu'a fait la nature? Elle a réuni les forces des deux pompes pour triompher d'un même obstacle; au moyen d'un canal temporaire (canal artériel), elle fait communiquer les deux principaux tuyaux d'expulsion, qui se confondent ainsi en un seul. Cependant à la vie foetale succède la vie respiratoire. Le placenta et les tuyaux n'existent plus, l'ombilic se ferme; il n'est plus besoin que le liquide vivant parcoure un aussi long circuit. Mais un nouvel appareil, l'appareil pulmonaire, entre en action et pour être mis en jeu, exige une puissance mécanique considérable. Comment tant de difficultés seront-elles surmontées? Comment la distribution du liquide éprouvera-t-elle une aussi

complète transformation? Ce sera par un procédé aussi simple qu' ingénieux. La pompe centrale, qui n'a plus besoin d'autant d'énergie, se décompose en deux pompes secondaires. Celles-ci, parfaitement isolées l'une de l'autre par suite de l'oblitération de leur orifice de communication, fonctionnent chacune dans leur département respectif; leur séparation sera désormais absolue. Si jamais elles venaient de nouveau à communiquer, les troubles fonctionnels les plus graves, et même la mort, en seraient l'inévitable conséquence.

Es ist offenbar, dass hier von einem Begreifen des Vorgangs selbst, wodurch nämlich das Schliessen der Fötalwege und die Umkehrung des Kreislaufs zu Stande komme, nicht die Rede ist, sondern Magendie begnügt sich, die Weisheit der Natur anzustaunen, wodurch ihm denn der Vorgang selbst, durch welchen wir erst einsehen könnten, wie weise die Natur ist, ganz aus den Augen gerückt wird. Die Beziehung, worin er nämlich die Weisheit der Natur sucht, ist in der Natur gar nicht vorhanden, sondern es ist eine dem Organismus, hier dem Herzen ganz äusserliche, sogenannte teleologische Beziehung, welche ihm so weise scheint. Denn was geht es das Herz des Foetus an, dass es nach der Geburt das Blut nicht mehr durch die Nabelgefässe nach der Placenta und durch den Körper des Foetus, sondern durch die Lungen und den Körper des Kindes treibt? Wenn es diess thut, so kann diess nur aus seinem eigenen Mechanismus begriffen werden, nicht aber daraus, dass die Natur weise ist, es so eingerichtet zu haben. Magendie ist hier aus der physikalischen Anschauung ganz herausgefallen. Dadurch ist es ihm denn auch begegnet, dass er das Hauptmoment des Processes in ei-

ner Veränderung sucht, die im Ganzen des Processes nur eine Nebensache, ein ziemlich unwesentliches Moment ist, und dass er sich genöthigt findet, Thatsachen zu ignoriren, welche die Unwahrheit seiner Auffassung beweisen.

Er betrachtet nämlich als die Hauptsache bei dem ganzen Vorgang die Schliessung des eirunden Lochs und des Ductus arteriosus, wodurch, wie er meint, die vorher einfache Herzhöhle in zwei Hälften getheilt wird, und sagt daher, dass das Leben ohne diese Schliessung nicht bestehen könne. Wie ist es aber denn mit den Fällen, wo man bei erwachsenen Personen oder Kindern von mindestens einigen Jahren, welche während ihres Lebens gesund schienen und endlich unter cyanotischen Erscheinungen zu Grunde gingen, das eirunde Loch offen findet? Magendie meint, es habe sich eben zu jener Zeit wieder geöffnet. Diess ist jedoch in der That nur seine Meinung, denn es ist vielfältig nachgewiesen, dass das ovale Loch offen bleiben kann, ja dass sogar grössere Abschnitte des Septums fehlen können, ohne dass die Gesundheit, viel weniger das Leben des Individuums mit diesem Fehler nicht bestehen könnte. Die Thatsache also, dass das ovale Loch nach der Geburt sich schliesst, kann durchaus nicht als wesentliche Ursache der andern Veränderungen angesehen werden, da sie fehlen kann, während die andern Veränderungen doch eintreten. Wenn diess jedoch auch nicht der Fall wäre, so ist die Umkehrung des Kreislaufs und der Umstand, dass nun mehr Blut nach der Lunge fliesst, aus der Schliessung des eirunden Lochs immer noch nicht zu begreifen; ausserdem wäre auch noch nachzuweisen, wie diese Schliessung zu Stande kommt. Uebrigens ist die Veränderung, welche

Magendie durch die definitive Schliessung des eirunden Lochs zu Stande kommen lässt, eine rein illusorische. Er sagt, das durch dieselbe die beiden Herzhälften, welche bis dahin in einem Sinne gewirkt hätten, getrennt würden, und nun erst jede das Blut auf einem eigenthümlichen Wege beförderten. Dass diese Ansicht falsch ist, folgt schon aus den oben angeführten Fällen, wo das eirunde Loch offen war, oder gar ein grösseres Stück des Septums fehlte, und der normale Kreislauf dennoch zu Stande gekommen war. Ausserdem ist leicht einzusehen, dass während der Systole der Kammern und Vorkammern beim Fötus, also in dem Moment, wo sie das Blut aus sich heraus in die respektiven Blutgefässe befördern, das eirunde Loch durch die Klappe geschlossen wird. Wenn während der Systole aus dem rechten Herzen in das linke Blut hinüberfliessen soll, so muss man entweder annehmen, dass der Druck, welchen der rechte Vorhof ausübt, grösser sei, als der des linken, welches erst zu erweisen wäre, oder man muss eine so unwahrscheinliche Annahme statuiren, wie es Jörg in seiner Dissertation De morbo pulmonum organico gethan hat, dass sich nämlich beim Fötus die beiden Vorhöfe alternirend zusammenziehen, während sie bei erwachsenen Thieren erwiesenermassen diess ganz synchronisch thun.

Es ist aus dem Vorhergehenden zu ersehen, wie gross die Verwirrung über die Verhältnisse des Kreislaufs beim Fötus und über deren Veränderang durch die Geburt ist. Durch die Kenntniss jedoch, welche wir durch das Obige über den mechanischeu Einfluss der Respiration auf den Kreislauf erhalten haben, lässt sich die Veränderung des Kreislaufs nach der Geburt sehr leicht aus dem Beginn der Respiration entwickeln. Zu diesem Zweck

müssen wir den Kreislauf des Fötus betrachten, wie er sich kurz vor der Geburt verhält; der Ursprung dieses Verhältnisses, der Grund der ersten Herzkontraktion muss sich durch das Studium der Entwicklungsgeschichte ergeben, er liegt ausserhalb des Kreises unserer Untersuchung und wir müssen das sich contrahirende Herz zu Grunde legen; ebenso ist die Ursache des Beginns der Respiratiou nach der Geburt uns unbekannt, und es muss auch diessals eine unbegriffene Thatsache aufgefasst werden; aus dem Mechanismus dieser beiden lässt sich jedoch das Verhältniss aufklären.

Wir sehen oben, wie beim gebornen Thier die Bewegung des Bluts durch einen Druck vermittelt wird, welchen die Contraktion des Herzens und die Respiration auf dasselbe ausüben. Beim Fötus fehlt der Theil des Drucks, welcher von der Respiratiou ausgeht, bei ihm wird derselbe nur durch die Contraktionen des Herzens hervorgebracht. Das Herz des Fötus unterscheidet sich aber von dem des Erwachsnen dadurch, dass die Klappe des eirunden Lochs im linken Vorhof flottirt, so dass das Blut aus dem rechten in das linke Herz überfliessen kann, wenn die Klappe nicht durch einen im linken Herzen entwickelten Druck an die Ränder des Lochs gepresst, dasselbe schliesst. Bei mehreren todtgebornen Kindern, welche ich Gelegenheit hatte, zu öffnen, bemerkte ich noch einen Unterschied, welcher trotz seiner Wichtigkeit nicht gehörig beachtet zu seyn scheint. Der linke Ventrikel hatte nämlich bei ihnen nicht dickere Wandungen wie der rechte, die Grösse der Höhlen schien gleich zu seyn. Bei Kindern, die einige Zeit gelebt haben, findet sich das linke Herz im Verhältniss zu dem eben erwähnten dilatirt und hypertrophirt, bis das Verhältniss der

Dicke der Wandungen des linken Ventrikels zu denen des rechten endlich sich bekanntlich wie 3 und 1 verhält. —

Beim Fötus nun, wo die Dicke der Wandungen der Ventrikel, mithin auch der Druck, welchen dieselben ausüben, gleich ist, wird das Blut mittelst der Contraktion derselben auf folgenden Wegen fortgetrieben. Vom rechten Ventrikel aus geht es zum kleinern Theil durch die Lungenarterien zur Lunge, der grössere Theil geht durch den Ductus arteriosus in die Aorta. Von hier aus geht es zum Theil durch die Nabelarterien zur Placenta, von welcher es in der Nabelvene und durch die Vena cava inferior, welche auch das Blut aus den untern Körpertheilen führt, in das rechte Herz zurückkehrt. Vom linken Ventrikel aus geht es in den aufsteigenden Theil der Aorta, zum Kopf, den obern Extremitäten und kehrt durch deren Venen und die Vena cava superior in das rechte Herz wieder zurück. Da, wie wir gesehen haben, der Druck, unter welchem das Blut aus den beiden Ventrikeln hervortritt, durch die Contraktion derselben bedingt ist, der Druck aber, unter welchem es durch die Venen in das Herz zurücktritt, nachdem es die verschiedenen Capillargefässsysteme durchlaufen hat, nur die sogenannte Vis a tergo, d. h. der sich durch die Capillaren hindurch fortsetzende Druck des Herzens ist, so lässt sich leicht nachweisen, dass das Blut im rechten Herzen unter einem höhern Druck steht, als im linken, so lange keine Contraktion statt findet.

Das Blut im linken Herzen steht nämlich nur unter einem Theil des Drucks, welchen die Contraktion des rechten Ventrikels ausübt, nämlich unter dem, welcher dasselbe durch das Capillargefässsystem der Lungen in

das linke Herz treibt. Der andre Theil des Drucks, welchen das Blut durch die Contraktion des rechten Ventrikels erfährt, wird auf das Blut verwendet, welches durch den Ductus arteriosus in die Aorta geht. Betrachten wir dagegen den Druck, die Vis a tergo, unter welchem das Blut während der Diastole im rechten Herzen steht, so sehen wir, dass dies der Druck des linken Ventrikels und der noch übrige Theil des rechten ist, welche beide das Blut durch die Capillargefässe des Körpers des Fötus und der Placenta hindurch getrieben haben. Sowohl die Masse des in das rechte Herz zurückkehrenden Blutes, als auch der Druck, unter welchem es steht, sind daher grösser, als im linken Herzen, woraus nothwendig folgt, dass während der Diastole des Herzens, wo diese Ungleichheit der beiden Herzhälften in Bezug auf die Masse des Bluts und den Druck, unter welchem es steht, stattfindet, fortwährend Blut aus dem rechten Herzen in das linke durch das eirunde Loch hinüberströmt, bis sich diese Ungleichheit aufgehoben hat. Es findet dann die gleichmässige Ausdehnung der Muskelfasern des Herzens statt, welche, wie wir oben sahen, ihre Contraktion veranlasst. Während der Systole nun ist die Masse des in beiden Herzhöhlen enthaltenen Bluts und der Druck, den es durch die Contraktion der Herzwandungen erfährt, gleich, und es wird daher während derselben kein Ueberströmen aus dem rechten in das linke stattfinden, mag die Klappe vorhanden seyn oder nicht, obgleich dennoch zugegeben werden muss, dass, wenn sie vorhanden ist, die Verschliessung während der Systole vollkommen wird.

Es ist daher eine falsche Darstellung der Thatsachen zu nennen, wenn Magendie sagt, die beiden Herzhälf-

ten wirkten im Fötus in einem Sinne, d. h. wie ein Herz mit einer Kammer, da sie grade während ihrer Wirksamkeit, der Systole, wie oben gezeigt worden ist, durch den Mechanismus dieser selbst sich gegen einander verschliessen, und der linke Ventrikel sein Blut auf andern Wegen fortschafft, als der rechte. Ebenso kann aus der oben gemachten Betrachtung schon vermuthuugsweise geschlossen werden, dass das Verwachsen der Klappe mit den Rändern des Lochs und die Obliteration des Ductus arteriosus, welche nach der Geburt stattfinden, ein ziemlich unwesentliches Moment in dem ganzen Processe ist, während er dasselbe als die Hauptsache darstellt; wie unwesentlich es sey, folgt aber auch aus allen den Fällen, wo man bei ziemlich erwachsenen Individuen den Mangel der ersteren, daher eine fortbestehende Communikation der beiden Herzhälften fand.

Auch Jörg hätte nicht nöthig gehabt, eine so willkührliche und unwahrscheinliche Annahme zu machen, wie dass die Contraktion der rechten und linken Vorkammer bei dem Fötus alternirend einträte, wenn er nicht ebenso willkührlich vorausgesetzt hätte, dass das Blut grade während der Systole aus dem einen Herzen in das andre überflösse, während es doch, wie nachgewiesen wurde, nur während der Diastole überströmen kann und muss. Mehrere solcher willkührlichen und unerweislichen Annahmen in Bezug auf die Vorgänge des Kreislaufs und das Uebersehen der wahrhaft wirksamen Momente haben ihren Grund darin, dass bei der Auseinandersetzung desselben im Einzelnen immer die Grundvorstellung vergessen wird, dass das Blut nämlich einen in sich geschlossenen Kreis von Röhrensystemen vollkommen ausfüllt und als Flüssigkeit den Druck, welchen es

an einem Punkte erfährt, durch den ganzen Kreis hindurch bis auf diesen Punkt zurückleitet; so leitet es beim Fötus den Druck, welchen es durch die Contraktion der Ventrikel erleidet durch alle Gefässe hindurch bis in das Blut der Vorkammern und Kammern und bewirkt auf diese Weise ihre Erweiterung. Dass ein Theil dieses Drucks auf die Flüssigkeit dadurch verloren geht, dass die Röhren nicht fest, sondern elastisch sind und erweitert werden, hebt die Wahrheit dieser ganzen Vorstellung nicht auf, indem ein Theil desselben immer übrig bleibt, und nun dieser Theil als continuirlich durch die ganze Flüssigkeit hindurch wirkend betrachtet werden müsste; überdiess aber wirkt, wie oben gezeigt wurde, eben durch die Elasticität der Röhren der Theil des Drucks, welcher auf ihre Erweiterung verwandt wurde, dennoch auf die Flüssigkeit zurück, wenn der Druck von der Contraktion des Herzens nachlässt. Wenn diese Vorstellung festgehalten wird, so ergiebt sich aus der Betrachtung des Kreislaufs des Fötus, dass und warum das Blut bei ihm während der Diastole des Herzens aus dem rechten in das linke überströmen muss; die Annahme einer Aspirationskraft des Herzens, welche von vielen Physiologen gemacht wird, ohne dass einer die Möglichkeit derselben, vielweniger ihr wirkliches Daseyn nachweisen könnte, ist beim Festhalten dieser Vorstellung ganz überflüssig, indem das, in den Venen zum Herzen zurückkehrende Blut mittelst des Drucks, unter dem es a tergo steht, wie die Physiologen es ausdrücken, das Herz erweitert, wenn die aktive Contraktion nachgelassen hat; ebenso wenig hätte Magendie die Luftverdünnung im Thorax während der Inspiration als Grund des Zuflusses des Bluts zur Brust angeben können, wenn er

nicht die obige Vorstellung vergessen hätte, indem eine solche Luftverdünnung nur im Stande wäre, die Flüssigkeit aus den Gefässen herauszusaugen, nicht aber dieselbe in den Gefässen zu bewegen.

Wird das Kind nun geboren, so fängt es an mittelst der Contraktion der Inspirationsmuskeln den Thorax zu erweitern; der Grund dieser Erscheinung ist, wie schon oben gesagt wurde, keineswegs mit Gewissheit eruirt; die Betrachtung, welche die meiste Wahrscheinlichkeit hat, ist, die Contraktion dieser Muskeln als eine Reflexbewegung auf den Reiz der atmosphärischen Luft auf die Hautnerven anzusehen. Jedoch, welche Ursache auch das nun eintretende Spiel der Erweiterung und Verengerung des Thorax bewirken möge, gewiss ist die mit demselben eintretende Bewegung der Lunge und der durch diese ausgeübte mechanische Einfluss auf den Kreislauf. Betrachten wir näher, welche Aenderungen durch denselben herbeigeführt werden müssen.

Durch die Erweiterung des Thorax werden die kleinen luftleeren Lungen ausgedehnt und alle ihre Gefässe verlängert; natürlich muss man sich nicht vorstellen, als ob dies plötzlich bei der ersten Inspiration vollkommen gelänge, sondern wahrscheinlich tritt die Entwicklung der Lunge höchst allmählich in verschiedenen Zeiträumen je nach den Kräften der Kinder ein, aber auch durch eine kleine Bewegung der Lungen werden die grossen Gefässe derselben, besonders die Lungenarterien verlängert, wenn diese Bewegung auch zu klein ist, um einen grössern Abschnitt der Lunge für den Eintritt der atmosphärischen Luft zu entwickeln. Durch die Verlängerung dieses Gefässes jedoch wird, wie wir gesehen haben, das Blut aus dem rechten Herzen in das Gefäss gesogen;

die Verlängerung der Lungenarterien betrifft aber natürlich zuerst ihre beiden ersten Aeste, so dass durch dieselbe jenseits des Ductus arteriosus eine Saugkraft entsteht, welche das Blut vor demselben vorbei in die Arterien zieht. Diese Saugkraft, welche sich nicht nur in das rechte Herz, sondern, wie wir am Hämadynamometer später sehen, bis in die Venen fortsetzt, bewirkt während ihrer Dauer, d. h. während der Inspiratiou ein festes Anliegen der Klappe des eirunden Lochs an seinen Rändern, so dass nun, so lange die Inspiration dauert, während der Diastole kein Ueberströmen des Bluts aus dem rechten in das linke Herz mehr stattfinden kann. Indem die Lunge durch die Inspirationsbewegungen immer mehr entwickelt wird, erstreckt sich die Verlängerung der Gefässe von den ersten Aesten der Lungenarterien weiter auf die kleineren bis auf die Capillargefässe und die Wirkung derselben steigt fortwährend; das Blut im Ductus arteriosus stagnirt immer mehr, die Klappe des eirunden Lochs liegt während der Inspiration fest an den Rändern.

Die Wirkung dei Exspiration ist folgende; sie tritt natürlich in ihrer ganzen Bedeutung erst nach und nach mit der steigenden Entwicklung der Lunge ein. Die Masse des Bluts, welches durch die Lungen vom rechten Herzen zum linken fliesst, ist durch die Wirkung der Inspiration vom Beginn der Respiration an vermehrt. Durch die Wirkung der Exspiration, deren Wirksamkeit die Wärterinnen zu erhöhen pflegen, indem sie die Kinder zum Schreien bringen, wenn diese es nicht von selbst thun, kommt diese in den Lungen circulirende Masse des Bluts unter den Druck der verdichteten Luft und wirkt mit diesem Druck und dem, unter welchem es durch die

Contraktion des rechten Ventrikels steht, auf das linke Herz. So wird während der Exspiration die Klappe des ovalen Lochs vom linken Herzen aus an die Ränder desselben angedrückt, indem der Exspirationsdruck, wie wir gesehen haben, sich allerdings durch das rechte Herz hindurch bis in die Venen fühlbar macht, jedoch nicht die Wirkung auf das Blut im rechten Herzen und hindurch auf die Wandungen desselben haben kann, die er im linken auszuüben im Stande ist, weil das Blut in der Lunge durch den Exspirationsdruck vorwärts in das linke Herz befördert wird, aber wegen der Klappe der Lungenarterien nicht rückwärts in das rechte Herz treten kann. Aber nicht bloss das Andrücken der Klappe des eirunden Lochs vom linken Herzen aus während der Exspiration, sondern eine weit wichtigere Veränderung kommt hier zu Stande, welche hier als physiologischer Vorgang aus derselben Ursache entsteht, aus welcher sie im spätern Leben als pathologischer vorkommt, so dass hier eine kleine Abschweifung in die Pathologie erlaub werden muss, da dieser Theil derselben nicht zu den im pathologischen Abschnitt dieser Untersuchung behandelten gehört.

Die Veränderung nämlich, welche durch die oben entwickelten Umstände entsteht, betrifft das linke Herz; es bildet sich in der ersten Zeit des Lebens eine Dilation und Hypertrophie desselben aus.

Es wurde erwähnt, dass bei todtgebornen Kindern die Wandungen des linken Herzens dieselbe Dicke haben, wie die des rechten. Schon nach einigen Wochen hat sich das Verhältniss insofern geändert, als die Wandungen des linken bedeutend dicker sind, als die des rechten, nach und nach ist das Verhältniss derselben

wie 3 und 4. Diese Verdickung der Wandungen und Erweiterung der Höhle tritt ein, wie so eben gezeigt wurde, mit einer Vermehrung der Masse des in das linke Herz durch die Lungenvenen einströmenden Bluts, und einer Erhöhung des Drucks, unter welchem dasselbe steht und durch welchen es das linke Herz dilatirt. Es entsteht also mit Beginn der Respiration eine bedeutendere Erweiterung des linken Herzens durch eine vermehrte und unter einem höhern Druck stehende Blutmasse. Wie durch diese Momente jedoch eine Vermehrung der Muskelmasse zu Stande kommt, ist aus dem Mechanismus nicht zu begreifen. Jedenfalls ist der Vorgang der Erscheinung analog, dass ein Muskel, welcher geübt und angestrengt wird, sich hypertrophirt; dass hier aber eine wirkliche Anstrengung, d. h. eine energischere Contraktion in Folge eines erhöhten Reizes zu Stande kommt, folgt aus dem, was §. 14 über die Contraktion des Herzens und den sie veranlassenden Reiz gesagt wurde, dass nämlich die Ausdehnung der Muskelfasern ihre Contraktion veranlasse. Wir haben hier eine stärkere Ausdehnung derselben, welche durch die vermehrte Masse des Bluts und den grössern Druck, unter welchem es steht, herbeigeführt wird, und welche daher als intensiver wirkender Reiz auch eine verstärkte Contraktion hervorrufen muss; wie jedoch mit dieser auch eine Vermehrung der Muskelmasse herbeigeführt wird, ist noch ebenso unerklärt, wie die Hypertrophie eines geübten Muskels überhaupt.

Die Momente übrigens, welche hier eine Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens als physiologischen Vorgang herbeiführen, nämlich Vermehrung der Masse des im Herzen enthaltenen Bluts und Erhöhung des Drucks,

unter welchem es steht, sind dieselben, welche diesen Zustand im spätern Alter so häufig als pathologischen Zustand hervorrufen, nur dass sie in den meisten Fällen nicht wie hier nach vorwärts wirken, sondern vielmehr nach rückwärts, d. h dass eine Vermehrung der Blutmasse im Herzen und eine Erhöhung des Drucks, unter welchem es steht, nicht durch den Zufluss des Bluts zum Herzen, sondern durch ein Hinderniss des Abflusses entsteht. Es mögen hier als Andeutung zur weitern Ausführung dieser Verhältnisse nur genannt werden die Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens in gewissen Lungenkrankheiten, oder bei Insufficienz oder Stenose der Bicuspidalklappe, die des linken Herzens bei Insufficienz oder Stenose der Aortenklappe, bei Verengerung oder aneurysmatischer Erweiterung und hierdurch Lähmung des Aortensystems.

Das letztere Moment, ein verhältnissmässig enges Aortensystem wirkt in dem Falle, von dem hier die Rede ist, ebenfalls mit, und es kann nur zu einem normalen Verhältniss zwischen der Weite des arteriellen Systems und der Capacität des linken Ventrikels kommen, wenn die Contraktionskraft desselben sich so weit gesteigert hat, dass sie eine Erweiterung des erstern herbeizuführen im Stande ist. Diese letztere hängt jedoch von der Masse seiner Muskelfasern ab und diese wiederum, wie wir zu zeigen gesucht, von der Masse des Bluts im Herzen und dem Druck den es äusübt, mithin auch von dem grössern Gegendruck, welchen der sich contrahirende Ventrikel durch ein enges arterielles System erfährt. So findet zwischen beiden im Anfang ein gegenseitiges Bedingen und Bedingtwerden statt, bis sie in einem ge-

wissen Verhältniss zur Ausgleichung kommend in ihrer weitern Eutwicklung dasselbe stets beibehalten.

Das Schliessen und Obliteriren der Fötalwege als Wirkung der Veränderung des Kreislaufs aufgefasst, ist schon in dem bisher Gesagten enthalten. Wir sahen, wie der Strom des Bluts vom rechten Herzen aus durch die mit dem Beginn der Respiration sich entwickelnden Lungengefässe die Richtung nach der Lunge erhält, indem dieselbe es durch die Verlängerung ihrer Gefässe ansaugt. Das Blut im Ductus arteriosus hört so nach und nach auf bewegt zu werden, und wir haben oben § 8. die Wirkungen einer solchen Stagnation des Bluts näher auseinandergesetzt; es coagulirt, das Serum wird durch die Contraktilität des Gefässes ausgetrieben, der Faserstoff verklebt mit den Wänden desselben und der Ductus arteriosus verwandelt sich durch weitere Organisation desselben in einen zellgewebigen Strang.

Ebenso sahen wir, wie sowohl die mechanischen Wirkungen der Inspiration, als der Exspiration nothwendig ein festes Anliegen der Klappe des ovalen Lochs an seine Ränder bedingten und sie so in einem Zustand erhalten, der für ein Verwachsen derselben mit den Rändern des Lochs der günstigste ist.

Auch die Obliteration der Nabelgefässe ist eine nothwendige Folge des ganzen Processes, wenn die Respiration bald nach der Geburt kräftig genug eingeleitet wird, um alle diese Wirkungen zu erzielen. Wir haben oben gesehen, dass das im arteriellen Systeme befindliche Blut beim Fötus unter dem Druck des linken Ventrikels und einem Theil des rechten steht; dieser Druck befördert das Blut durch die langen Nabelarterien, das Capillargefässsystem der Placenta und die Nabelvenen zum Herzen

zurück. Tritt nun die Respiration ein, so wird die Masse des Bluts, welche bisher durch den Ductus arteriosus in die Aorta trat, in die Lungen gezogen, und ebenso der Theil der Contraktionskraft des rechten Ventrikels, welcher das Blut im Aortensysteme mit bewegen half, demselben entzogen und auf das in den Lungen circulirende verwandt; der linke Ventrikel ist jedoch, da er nicht dicker ist, als der rechte, zu schwach, um durch seinen Druck allein das Blut im arteriellen System, welches dazu noch an Masse verloren hat, auf diesem langen Wege zu befördern und es muss daher während der durch die obigen Momente herbeigeführten Entwicklung des Lungenkreislaufs, durch welchen erst der linke Ventrikel die Stärke erreicht, mittelst welcher er allein dem grossen Kreislauf vorzustehn im Stande ist, zu einer Stagnation des Bluts in den demselben am fernsten gelegenen Punkten kommen, zu einer Stase in der Placenta und sofort in der Nabelarterie und den Nabelvenen. Während also der Lungenkreislauf sich ausbildet und das linke Herz sich zu entwickeln anfängt, hört der durch die Nabelgefässe und Placenta gehende auf, und die Gefässe obliteriren auf dieselbe Weise, wie es oben vom Ductus arteriosus beschrieben wurde.

Das Moment, welches so eben als Ursache des Aufhörens des Kreislaufs durch die Nabelgefässe und Placenta angegeben wurde, nämlich die Trennung der bis dahin zusammenwirkenden Contraktionskraft des linken Ventrikels und des Theils derselben vom rechten, welcher das Blut durch den Ductus arteriosus treibt, scheint Magendie bei der oben angegebenen Theorie der Veränderung des Kreislaufs bei der Geburt vorgeschwebt zu haben Es konnte bei dieser Theorie zu keiner richtigen

Entwickelung der Thatsachen kommen, da die Ursache der Erscheinungen in dem Aufheben der Communication des rechten und linken Herzens durch das eirunde Loch gesucht wird, während dies, wie wir zeigten, ein unwesentlicher Vorgang ist, welcher nur als Folge des eigentlich ursächlichen Processes aufgezeigt, Bedeutung gewinnt. Die eigentliche Triebfeder des ganzen Processes ist aber die Respiration, hier die mechanische Wirkung der Bewegung der Lunge auf den kleinen und grossen Kreislauf; durch dieselbe kommt die Schliessung der Fötalwege und die Herstellung des während des gesunden Extrauterinlebens normalen Verhältnisses der beiden Herzhälften zu Stande.

Von den Störungen derselben müssen sich daher das Offenbleiben der Fötalwege, gewisse Lungen- und andre Krankheiten physiologisch begreifen lassen, wie wir in dem nächsten Abschnitt, dem eigentlich physiologisch-pathologischen Theil der Arbeit zu erweisen gedenken.

Um einen Uebergang von den nur physiologischen Betrachtungen zu denen, welche zugleich pathologische Bedeutung haben, zu machen, möge hier zur Widerlegung Magendie's noch der Wirkung des Offenbleibens der Fötalwege Erwähnung geschehn.

Er sagt in der oben angeführten Stelle: ***La pompe centrale, qui n'a plus besoin d'autant d'énergie, se décompose en deux pompes secondaires. Celles ci, parfaitement isolées l'une de l'autre par suite de l'oblitération de leur orifice de communication, fonctionnent chacune dans leur département respectif; leur séparation sera désormais absolue. Si jamais elles venaient de nouveau à communiquer, les troubles fonctionnels les plus***

graves, et même la mort, en seraient l'inévitable conséquence.

Es wurde schon oben angedeutet, dass dieser Ausspruch seine Unwahrheit in allen den Fällen erwiese, wo nicht nur die Communikation der beiden Herzhälften durch das ovale Loch fortbestand, sondern sogar das ganze Septum der Vorhöfe fehlte, ohne dass das Leben gestört wurde. Aber nicht nur nicht der Tod ist die absolut nothwendige Folge dieses Fehlers, sondern auch die von Magendie als so bedeutend geschilderten funktionellen Störungen sind bei vielen Individuen, bei denen sich das ovale Loch nicht geschlossen hat, nicht vorhanden.

Rokitansky hat in seinem Aufsatz über die Cyanose, welcher im 4ten Heft des 2ten Bandes seiner pathologischen Anatomie als Anhang zu den Herzkrankheiten steht, zur Genüge nachgewiesen, dass dieselbe nicht durch die Mischung des arteriellen und venösen Blutes entstehe, sondern durch Verhinderung der Entleerung des venösen Blutes in das rechte Herz. Die funktionellen Störungen, von welchen Magendie spricht, sind jedoch wohl keine andern, als die cyanotischen Erscheinungen, welche häufig bei Individuen entstehen, welche unter anderm auch ein nicht geschlossenes Foramen ovale haben. Von Seiten der pathologischen Anatomie ist daher seine Meinung von der Wichtigkeit des Verschliessens dieser Communikationsöffnung genügend widerlegt. Wir zeigten oben durch physiologische Gründe, dass das Offenbleiben dieses Weges nur dann erst schädlich werden könne, wenn aus andern Ursachen Abnormitäten in den Druckverhältnissen der Blutmassen in den beiden Herzen entständen. Es genüge hier, nur darauf hinzuweisen, wie Rokitansky's Theo-

rie von der Cyanose, welche er aus den pathologisch-anatomischen Thatsachen entnommen hat, durch die mechanische Wirkung der Lungenausdehnung während der Inspiration auf die Entleerung des venösen Systems, an Bedeutung und Klarheit gewinnt. Es wird sich nun erst ermitteln lassen, ob und welche Herzfehler von einer Störung der Respiration abhängen, und ob nicht die Cyanose nie vorkomme, wenn nicht durch eine primäre Lungenkrankheit oder eine durch andre Fehler gesetzte Störung die eben erwähnte Funktion der inspirirenden Lunge, die mittelst der Verlängerung ihrer Gefässe hervorgebrachte Entleerung des venösen Systems des Körpers gehemmt ist.

Das Offenbleiben des eirunden Lochs ist daher nicht allein nicht von so gefährlichen Folgen für den Organismus, wie Magendie dies darstellt, sondern es ist vielmehr ganz gleichgültig und setzt keine bemerkbare Folgen; dass Cyanose bei solchen Individuen häufiger vorkommt und schneller verläuft, als bei andern, hat seinen Grund darin, dass die wirkliche Ursache der Cyanose, die gehemmte Entleerung des venösen Bluts in das rechte Herz häufiger bei ihnen deshalb vorkommen muss, weil ihr oft dieselbe Ursache zum Grunde liegt, welche auch das Offenbleiben des eirunden Lochs veranlasste, nämlich Störungen in der Respiration. Denn auch die Cyanosen, welche durch während der fötalen Entwicklung entstandne oder durch sonstige primäre Herzerkrankungen zu Stande kommen, setzen stets Störungen der Respiration.

Folgerungen in Bezug auf Pathologie und Therapie der Lungenhyperämien.

I.

Atelektasis der Lungen und Pneumonie der Neugebornen.

Wir haben in dem physiologischen Theil dieser Untersuchung entwickelt, wie durch den Beginn der Respiration die mechanische Wirkung, welche die Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge auf die Cirkulation in der Lunge und auf den grossen Kreislauf hat, die Veränderung des Kreislaufs zu Stande kommt, welche bei und nach der Geburt des Kindes stattfindet, und das Schliessen der Fötalwege veranlasst. Es wurde dort schon angedeutet, dass das Offenbleiben der Fötalwege, besonders des ovalen Lochs ein ziemlich häufiges Ereigniss ist, welches indessen an sich durchaus nicht so gefahrbringend für das Leben des Individuums ist, wie Magendie dies glaubt, der überhaupt von diesen Fällen nicht gehörig unterrichtet zu seyn scheint, indem er meint, wenn das ovale Loch bei einem erwachsenen Menschen offen gefunden wird, dass es geschlossen gewesen sey, sich jedoch wieder geöffnet habe, und dass grade diese Wiedereröffnung die Ursache der gefährlichen Symptome der Cyanose und des Todes sey.

In Rokitansky's Werk über pathologische Anatomie finden wir unter den verschiedenen angebornen Bildungsfehlern des Herzens Fälle aufgeführt, wo neben bedeutenden andern Anomalien auch das Offenbleiben der Fötalwege vorkommt. Es heisst dort in Bezug auf das ovale Loch im zweiten Bande S. 385.

„Der Grad des Offenbleibens des ovalen Loches ist sehr verschieden, zuweilen mangelt dessen Klappe völlig oder beinah völlig, gewöhnlicher fehlt das obere Drittheil, Viertheil derselben, am gewöhnlichsten hat sie sich bloss am obersten Theile des Isthmus nicht angelegt und es ist damit nicht sowohl ein Loch, als vielmehr eine Spalte gegeben, durch welche man in sehr schiefer Richtung von unten und hinten nach oben und vorn aus dem rechten Vorhof in den linken gelangt. Bisweilen findet sich jene fötale Vorrichtung in einem verschiedenen Grade persistent, die darin besteht, dass man unter einem leistenähnlich vorragenden in die vordere Columna Isthmi fossae ovalis verlaufenden Rudimente der Eustachischen Klappe in jene spaltförmige Oeffnung oder das überhaupt offen gebliebene ovale Loch gelangt. Die Oeffnung am obern Umfange des Isthmus ist übrigens, zumal in Form einer Spalte, einfach oder aber es sind ihrer mehrere in Gestalt kleiner rundlicher Löcher vorhanden. Der Grund des Offenbleibens des Foramen ovale liegt oft in den verschiedenen oben angeführten Missbildungen des Herzens und in den verschiedenen in der Folge zu erörternden Anomalien der arteriösen Gefässstämme mit Einschluss des arteriösen Ganges; bei weitem häufiger stellt das Offenbleiben des Foramen ovale eine zufällige Hemmung dar. In einzelnen Fällen trifft es mit Kleinheit des Herzens, mit Einkerbung der Herzspitze (fötale Herzgestalt)

zusammen. Es ist in den geringern Graden ein ungemein häufiger Befund."

In Bezug auf den Ductus arteriosus sagt Rokitansky unter Anderm S. 387.

„Die gewöhnlichste Anomalie ist eine mangelhafte Involution des Ductus arteriosus nach der Geburt; er bleibt offen, ja er erleidet wohl auch in einzelnen Fällen eine Erweiterung. Im Vergleiche zum Foramen ovale bleibt er nur höchst selten offen. Das Offenbleiben desselben ist in der Regel eine nothwendige Folge verschiedener Anomalien des Herzens und der Gefässstämme, jedoch giebt es mancherlei Ausnahmen: einerseits bleibt er bisweilen ohne eine palpable Anomalie im Herzen und den Gefässstämmen offen, anderseits kömmt es trotz einem Vorhandenseyn solcher dennoch zur Verengerung und Schliessung desselben.

Ja nach Umständen wird seine Involution bald von der Lungenarterie, bald von der Aorta her verhindert; er bleibt entweder ganz offen, oder aber es ist bloss ein Ostium, gemeinhin jenes in die Lungenarterie verschlossen, während es von der Aorta her offen blieb. Hieran knüpfen sich jene Fälle, wo man bei Erwachsenen den Ductus arteriosus von der Aorta her sackig erweitert vorfindet, und in denen sich das obliterirte Ostium arteriae pulmonalis auf eine allem Anscheine nach gewaltsame Weise wieder öffnete.

Bleibt der Ductus arteriosus offen, so schliesst sich aus mehrfachen Gründen auch das Foramen ovale nicht".

Diese mehrfachen Gründe, welche sich doch nicht so ganz von selbst ergeben, hätten wohl verdient, etwas näher auseinandergesetzt zu werden. Ueberhaupt ist damit, dass im Allgemeinen das Offenbleiben in den mei-

sten Fällen von andern Anomalien in der Bildung des Herzens und der Gefässstämme abhängig gemacht wird, eben noch gar nicht über die Thatsache hinausgegangen, dass es häufig mit diesen Missbildungen zusammentrifft, denn wie diese Missbildungen das Offenbleiben veranlassen sollen, worauf es doch eben ankommt, wird nicht gesagt. Bleiben hingegen die Fötalwege offen, ohne dass eine Missbildung des Herzens vorhanden wäre, so wird diess als eine zufällige Hemmung bezeichnet, verschliesst sich aber der Ductus arteriosus, obgleich eine Missbildung des Herzens vorhanden ist, so wird dabei übersehen, dass alle diese Thatsachen beweisen, dass das Schliessen oder Offenbleiben der Fötalwege eben nicht von der normalen Bildung des Herzens abhängt, sondern von einem andern unbekannten Momente. Dieses ist nun der oben entwickelte mechanische Einfluss der Respiration auf den Kreislauf. Da es uns zu weit führen würde und uns die nöthigen Thatsachen, der Befund der Lungen in allen diesen Fällen; mangeln, um die Wirkung der Respiration bei gewissen Missbildungen des Herzens oder abnormem Ursprung der grossen Gefässe zu entwickeln, und zu zeigen, dass es immer die mehr oder weniger entwickelte Respiration ist, welche das Schliessen oder Offenbleiben der Fötalwege veranlasst; so bleiben uns nur die Fälle, wo bei normaler Bildung des Herzens und der grossen Gefässstämme, bei Vorhandenseyn und zureichender Grösse der Klappe des ovalen Loches, dennoch ein Offenbleiben der Fötalwege zu Stande kommt. Von diesen Fällen muss ich es hier noch als Vermuthung hinstellen, da mir die beweisenden Thatsachen nicht zu Gebote stehen, dass hier immer die sogleich näher zu besprechende Lungenaffektion zugegen sey, welche aus derselben Ursache, wie

das Offenbleiben der Fötalwege, entsteht, nämlich aus einer mangelhaften Respiration.

Diese Affektion, welche immer mit dem Offenbleiben der Fötalwege vergesellschaftet ist, ist nämlich die von einigen französischen Pathologen unter dem Namen der Pneumonie der Neugebornen, von Jörg als Atelektase der Lunge bezeichnete pathologische Veränderung. Dass diese beiden Krankheiten nur verschiedene Entwicklungsstufen ein und derselben Veränderung der Lunge, nämlich einer Stase des Bluts in den Capillargefässen derselben mit Exsudation in die Luftzellen und der gewöhnlichen Metamorphose des Exsudats sey, durfte ich nach dem Ergebniss meiner Versuche nicht bezweifeln und hatte Gelegenheit, diese aus meiner Theorie hervorgehende Folgerung an den Leichen einiger früh nach der Geburt gestorbener Kinder empirisch zu bestätigen.

Valleix beschreibt folgende Affektion der Lungen, welche er öfter bei Neugebornen beobachtet hat*); er hält dieselbe nach den Symptomen und dem Leichenbefund für eine Pneumonie: „Bei der Untersuchung der Leichen fand man in allen Fällen eine gewisse, gewöhnlich mit Verhärtung, zuweilen aber auch mit Erweichung**) der kranken Parthien verbundene Unwegsamkeit

---

*) Valleix, Klinik der Kinderkrankheiten, deutsch bearbeitet von Bressler 1839.

**) In einer spätern Stelle heisst es: Bei 2 Kranken fand man das Gewebe so hart, dass es kaum dem Drucke des Fingers nachgab, in zwei Fällen war es auffallend erweicht, und in einem zeigten die beiden untern Lappen eine Mischung von harten, zerreiblichen und breiartigen Massen. Dieser Fall betraf ein eilfmonatliches Kind, dessen Lungen Tuberkeln enthielten. Es ist diess der einzige Fall, in welchem ich diese Zerreiblichkeit, welche einen der Charaktere der Hepatisation bei Erwachsnen ausmacht, beobachtet habe.

des Lungengewebes. Die Schnittfläche war niemals granulirt, sondern glatt und feucht, und glich, wenn gleichzeitig Verhärtung vorhanden war, einem Stücke polirten Marmors; bei gleichzeitiger Erweichung sah die Schnittfläche eben so aus, nur etwas weniger glatt. Das krankhaft entartete Gewebe war zuweilen braun*), und in einigen Fällen bemerkte man schmutzigweisse Streifen, welche anzudeuten schienen, dass der Uebergang der Krankheit in den dritten Grad nahe war. Die Flüssigkeit, welche man aus den kranken Theilen ausdrückte, enthielt in zwei Fällen Luftbläschen, was offenbar davon herrührte, dass es wegen des geringen Umfanges der kranken Parthie unmöglich war, die letztere genau von den benachbarten gesunden Theilen zu trennen. Denselben Grund hatte wohl auch die Crepitation, welche in einem der genannten Fälle stattfand. Die von den gesunden Theilen vollständig getrennten krankhaften Gebilde fielen im Wasser gewöhnlich sehr rasch zu Boden. In den meisten Fällen fand man auf beiden Seiten Hepatisation, auf der rechten Seite war sie jedoch immer stärker, als auf der linken. Am häufigsten war der untere hintere Theil, niemals aber die ganze Lunge hepatisirt, der vordere obere Rand blieb fast immer frei. Auf den hepatisirten Stellen zeigten "sich zuweilen Gruppen von Bläschen", u. s. f. In Bezug auf das Herz werden durchsichtige gallertartige Coagula in den Höhlen desselben erwähnt und etwas oberflächlich und unverständlich hinzugefügt: das botallische Loch zeigte nichts Abnormes.

Diese Veränderung der Lunge, welche Valleix bei $\frac{1}{5}$ seiner Kranken fand, wurde während einer Zeit, wo

*) An einer andern Stelle heisst es: Die Farbe der hepatisirten Stellen variirte vom Violetten zum Schwarzbraunen u. s. f.

die Grippe in Paris herrschte, von Vernois bei 115 Neugebornen 114 mal beobachtet. Diese Kinder waren alle mehrere Tage alt; das jüngste von Valleix beobachtete zwei.

Billard jedoch sah 3 Fälle, wo die Kinder den ersten Tag starben und wo bei zweien, wie ich in Grisolle's Werk ***Sur la pneumonie des différens âges*** lese, die linke Lunge an ihrer Basis hepatisirt war. Grisolle selbst beobachtete einen Fall, den er folgendermassen beschreibt: ***En 1835 j'accouchai à l'Hôtel-Dieu une femme bien constituée et primipare qui, parvenue au terme de sept ou huit mois, mit au monde un enfant très petit et d'une maigreur voisine du marasme; le pouls était insensible, les respirations étaient rares et peu profondes, il s'éteignit au bout de quelques heures. A l'autopsie, tous les viscères furent trouvés intacts à l'exception du poumon droit dont le lobe inférieur était converti dans sa totalité en un tissu rouge, livide, se laissant pénétrer facilement par le doigt, diffluant par place; et même dans quelques points je crus reconnaître qu'une infiltration purulente commençait à se former. Les bords antérieurs et le sommet des deux poumons étaient seuls un peu crépitants.***

Die eitrige Infiltration, welche Grisolle hier bemerkt haben will, hätte genauer beschrieben werden sollen, ehe sie als solche anerkannt werden kann. Ueberhaupt möchte es schwer werden, aus einem dieser beschriebenen Fälle den Beweis zu führen, dass die vorliegende Lunge eine pneumonisch infiltrirte gewesen sey.

Indessen wird die Alteration von den französischen Pathologen ohne Weiteres für eine Pneumonie erklärt, und die beiden zuletzt genannten glauben in ihren Fällen

Pneumonien vor sich gesehen zu haben, welche sich im Fötus entwickelt und eine Frühgeburt veranlasst haben. Die Gründe, welche sie bestimmen, eine solche Lunge für entzündet zu halten, und wie diese Entzündung der Lunge auf die Frühgeburt Einfluss gehabt haben soll, diess wird nicht weiter erwähnt; darin stimmen jedoch die Angaben der eben genannten Beobachter mit den Bemerkungen Jörg's, welche wir sogleich näher mittheilen wollen, überein, dass die Kinder ganz besonders mager und schwach waren; sie leiten auch diese Erscheinung von der Pneumonie her.

Während die Franzosen also diese Affection ohne weiteres Bedenken für eine Entzündung der Lunge ansehen und daraus, dass eine nach ihrer Meinung so merkliche Veränderung der Lunge zuweilen gefunden wird, wenn auch das Kind im Verlauf des ersten Tages stirbt, den Schluss ziehen, dass die Entzündung der Lunge sich im Fötus entwickeln könne, so hat sich in Deutschland im Gegentheil die Ansicht gebildet, dass dieser Process keineswegs etwas mit der Entzündung der Lunge zu thun habe, sondern ein Krankheitsprocess eigner Art sei.

Jörg stellt in seiner 1832 erschienenen Schrift *de morbo pulmonum organico* die Ansicht auf, dass diese Lungenaffection, welche man häufig bei neugebornen Kindern findet, nur eine durch unvollkommene Inspirationsbewegungen des Thorax unvollständig entwickelte Lunge darstelle, so dass die Theile derselben, in welche keine Luft eingetreten sey, im Fötalzustand geblieben seyen. Er drückt sich über die Natur des Uebels folgendergestalt aus: ***Haec concretione constat cellularum pulmonalium, quae majorem vel minorem partem dextri vel sinistri, vel utriusque pulmonis comprehendit.*** Diese

Verwachsung der Wandungen der Lungenzellen soll sich bilden, ohne dass eine Entzündung vorhergegangen sey, oder nachfolge. Aus ihr erklärt er sich die Erscheinung, dass dergleichen Lungentheile, wenn die Kinder auch mehrere Tage, ja sogar Wochen gelebt haben, sich von der Trachea her nicht aufblasen lassen und im Wasser untergehen.

Dass diese Verwachsung indessen nicht von Anfang an bestehen kann, sondern sich erst nach der Geburt ausbilde, geht aus Hasse's Beobachtungen über diesen Gegenstand hervor. Er sagt in seiner pathologischen Anatomie, in welcher er diese Atelektase der Lungen ebenfalls als einen von der Lungenentzündung ganz verschiedenen Process darstellt, dass, wenn die Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt gestorben sind, es meistens gelingt, die krankhaften Stellen durch Einblasen von Luft auszudehnen, worauf denn die normale Farbe und überhaupt die natürliche Beschaffenheit der Lunge eintritt, dass diess jedoch nicht mehr möglich sey, wenn die Kinder mehrere Wochen oder Monate lang gelebt hätten. Hasse findet daher in dieser Verwachsung der Wandungen der Lungenzellen, welche er ebenfalls annimmt, einen merkwürdigen Umstand, wenn man bedenkt, wie lange die Lungen im Fötus unausgedehnt bleiben, ohne in dieser Zeit durch Verwachsung im Geringsten impermeabel zu werden, denkt jedoch nicht daran, dass es noch andre Umstände giebt, welche den Eintritt der Luft in die Lungenzellen verhindern können, ohne dass gerade die Wandungen der Lungenzellen mit einander verwachsen sind.

Die Unterschiede, welche Hasse zwischen dieser Affektion und der Entzündung angiebt, sind folgende:

„Die Färbung der kranken Lungenparthien ist bei Atelektase stets mehr violett, das äussere Ansehn derselben glatt und glänzend, was wohl zu unterscheiden von der matten Fläche des entzündlichen Braunroth. Bei der Entzündung befinden sich die ergriffenen Stellen in Ausdehnung, während sie bei Atelektasis zusammengefallen, von geringerem Umfange sind, als selbst das gesunde Gewebe, und sich, wenn die Krankheit nicht zu lange bestanden hatte, künstlich aufblasen lassen, wonach sie ein beinahe völlig natürliches Ansehn erhalten. Durch Entzündung wird das Gewebe erweicht, bei Atelektasis findet es sich hart; die Schnittfläche ist nicht granulirt, sondern glatt Man sieht, wenn nicht Complikation (nämlich mit Entzündung?!) vorhanden war, weder in der leidenden Stelle selbst, noch in deren Umgebung die anatomischen Merkmale eines ersten oder dritten pneumonischen Stadiums, immer ist nur jene feste nicht crepitirende Masse vorhanden, welche man mit dem zweiten Stadium der Pneumonie, der rothen Hepatisation verwechselt hat. Derjenige Zustand, wo dennoch noch einzelne Lungenzellen mitten in einem unentwickelten Läppchen ausgedehnt gefunden wurden, unterscheidet sich wesentlich von dem ersten Stadium der Pneumonie durch den Mangel der Erweichung und der eigenthümlich blutüberfüllten feuchten Beschaffenheit des Gewebes. Drückt man ein fötal gebliebenes Lungenstück, so fliesst etwas Weniges eines dünnen, dunkeln, dem normalen ähnlichen Blutes aus; von einem im ersten Grade entzündeten Stücke läuft in ziemlicher Menge trübe, blutige, mit Faserstoff und wenigen feinen Luftbläschen vermengte Flüssigkeit ab, bei rother Hepatisation eine klebrige, schmutzig braunröthliche, bei grauer Hepatisation, (drittem Stadium der Pneu-

monie) sehr viele graulich gelbe, eiterartige Flüssigkeit. Atelektasis findet sich in der Regel in beiden Lungen zugleich, während Pneumonie meistens nur in einer derselben ihren Sitz hat. Endlich begegnet man bei Atelektasis nicht den die Pneumonie begleitenden sekundären Erscheinungen: der entzündlichen Affektion der Pleura und der Bronchialschleimhaut, der Erweichung der Bronchialdrüsen, den faserstoffigen Concrementen in den Herzhöhlen u. s. f. — Mit den oben angegebenen Unterschieden charakteristisch findet man indessen den Fötalzustand der Lungen nur in den ersten Wochen nach der Geburt, später, wo, wie bereits angedeutet, weitere Veränderungen (nämlich entzündliche) eintreten, ist die rein anatomische Diagnose äusserst schwierig, und nur aus den Symptomen und dem Verlaufe wird eine richtige Erkenntniss des krankhaften Zustandes möglich."

Ich habe die verschiedenen Beschreibungen und Ansichten der Pathologen in Bezug auf diesen Gegenstand hier ausführlich und wörtlich mitgetheilt, weil sich derselbe Streit auf einem andern Felde, wie wir später sehen werden, in neuester Zeit wiederholt hat. Zugleich stellt es sich an diesen Beispielen sehr deutlich heraus, auf welche Weise der Empiriker, indem er den Gegenstand beobachtet und ihn so aufzunehmen meint, wie er ist, ohne ihn durch vorgefasste Meinungen, durch Verstandeskategorien zu verändern, grade in das verfällt, was er zu vermeiden sucht; die anatomisch-pathologischen Formen sind hier die Kategorien, welchen der einzelne Fall untergeordnet wird. Sie sind ihm feste bestehende Dinge, die als einander ausschliessend festgehalten werden, und jedes Lungenläppchen wird als entweder diess, oder das dem Allgemeinen, der Kategorie Atelektase, Hepatisa-

tion, Splenisation u. s. f. untergeordnet und findet sich gar ein Lungenläppchen, welches diesem abstrakten Verstande zeigt, dass er die Stufen einer Entwicklung, die Stadien eines Processes, welcher ein und derselbe ist, als verschiedne Dinge auseinanderhält, indem es sich ihm als beides, als atelektatisch und hepatisirt darstellt, so hält er diese Stufen darum doch auseinander und nennt den Fall complicirt. Muss er gar am Ende zugeben, dass ihm seine Kategorien, jenes Entweder Oder an dem Gegenstande in einander übergehen, so dass die Diagnose unmöglich wird, so fasst er darum den Gegenstand dennoch nicht als das an sich Uebergehende, sondern das Oder ist zu dem Entweder, welche als fest stehen bleiben, hinzugetreten.

Werden dagegen diese Formen als bestimmte seyende Dinge fallen gelassen, wo, wie wir bei Hasse sehen, der Unterschied zwischen Entzündung und Nichtentzündung an einer klebrigen oder nicht klebrigen Flüssigkeit kleben bleibt, und die Farbe des Organs, die Glätte der Schnittfläche u. s. f. die Natur des Processes entscheiden soll, welcher in dem Organ stattgefunden hat, so haben weder die Franzosen bewiesen, dass die von ihnen beobachteten Lungen pneumonisch infiltrirte seyen, noch hat Hasse dargethan, dass sie dieses nicht seyen. Das Entweder Oder der Entzündung hebt sich auf und es kommt vielmehr heraus, dass der Gegenstand beides sey, dass in dem Processe, welcher hier in der Lunge vorgeht, die Formen der Atelektase und der Pneumonie als Entwicklungsstufen ein und desselben Processes vorkommen.

Die sogenannte Entzündung, welche hier nur als eine bestimmte Form und Farbe festgehalten wird, braucht

nur als Process gefasst zu werden, als welcher er schon in seinen verschiednen Momenten erkannt worden ist, nämlich als Stase des Bluts, d. h. als verlangsamte Cirkulation in erweiterten Capillargefässen mit Exsudation von Plasma in das Gewebe, so ist der Unterschied zwischen Atelektasis der Lungen und Pneumonie in dem, was Hasse davon sagt, deutlich ausgesprochen. Lässt sich die Lunge nämlich noch von der Trachea aus aufblasen, so ist sie in der That nur eine atelektatische, in welcher der Process der Entzündung nur als Stase des Bluts in erweiterten Capillargefässen existirt, ist dies jedoch nicht mehr der Fall, so ist schon Exsudat in die Lungenzellen gesetzt worden, welches das Eindringen der Luft unmöglich macht. Die weitern Metamorphosen dieses Exsudats stellen die von Hasse als Complikation der Atelektasis aufgefassten Stadien der Entzündung dar.

Ich habe kaum nöthig darauf hinzuweisen, dass ich durch Eröffnung einer Pleurahöhle, wodurch die Lunge sich mittelst ihrer Contraktilität eine Form giebt, welche einer noch nicht lufthaltigen Fötuslunge sehr nahe steht, eine Stase in derselben gesetzt habe, welche sie undurchgängig machte. Es wurde oben im physiologischen Theil dieser Arbeit näher entwickelt, dass und auf welche Weise die Oeffnung der Pleurahöhle denselben Process in der entsprechenden Lunge setze, wie die Excision der Nn. recurrentes in beiden. In diesen Versuchen aber, welche ich öfter wiederholt habe, und deren Resultate oben ausführlich mitgetheilt wurden, sehen wir die Entwicklungsstufen des ganzen Processes sehr deutlich: Wenn die Thiere früh nach der Operation gestorben waren, fanden sich die vordern, obern um das Herz gelagerten Parthien der Lunge geröthet, luftleer, liessen sich jedoch von

der Luftröhre aus aufblasen und nahmen hierdurch die normale Beschaffenheit wieder an; wurden sie vorher von den gesunden Parthien abgeschnitten, so gingen sie im Wasser unter; unter dem Mikroscop zeigte die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit nur Blut, Luft und einzelne Epithelialzellen; starben hingegen die Thiere erst nach längerer Zeit, so liessen sich dieselben Stellen nicht mehr aufblasen, hatten jedoch sonst dieselben Eigenschaften, unter dem Mikroscop zeigten sich in der Flüssigkeit Entzündungskugeln. Bisher erschienen diese Stellen nicht so voluminös, als das daneben liegende gesunde Parenchym, wurden jedoch im weitern Verlauf voluminöser; dabei entfärbten sie sich nach und nach, wurden aus dem Blauroth und Roth, was sie hatten, braunroth, braun, mit Gelb marmorirt, in welcher Reihe sich auch die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit veränderte; diese zeigte unter dem Mikroskop immer weniger Blut, immer mehr Körnchenhaufen, Körnchenzellen von verschiedener Grösse, endlich in den Fällen, wo eine Veränderung eingetreten war, welche der Hepatisation beim Menschen vollkommen ähnlich war, nur Eiterzellen von gleicher Grösse und nur in den Uebergangsstellen zum gesunden Parenchym noch Körnchenzellen.

Hier zeigen sich die Zustände der Lungen, welche Hasse so streng auseinanderhält, dass er sie zusammenvorkommend nur als Complikation gelten lassen will, als Entwicklungsstadien ein und desselben Processes, so dass ich aus diesen Versuchen schliessen konnte, dass die Pneumonie der Neugebornen, als was dieser Process den französischen Pathologen gilt, und die Atelektasis Jörg's ein und derselbe Process seyen, dass daher beide Theile

eben so sehr Recht als Unrecht haben, indem sie die einzelnen Momente des Ganzen als das Ganze hinstellen.

Bei mehreren Kindern, die einige Stunden bis einige Tage nach der Geburt gestorben waren, hatte ich Gelegenheit, die vielfältig besprochene Affektion selbst zu sehen. Ich musste sie nach der Beschreibung Hasse's und Jörg's als Atelektasis der Lunge bezeichnen. Unter dem Mikroskop zeigte jedoch das von der Schnittfläche gewisser Stellen abfliessende Produkt die Formelemente eines sich organisirenden Exsudats, ungeformte Körnchenhaufen und Körnchenzellen, so dass hiernach die Lunge für eine im ersten Stadium der Pneumonie begriffene gehalten werden musste.

Als Beispiel diene folgender Fall: Ich erhielt die Lungen und das Herz eines $7\frac{1}{2}$ Monate alten Kindes, welches angeblich sehr schwach war; die Geburt verlief übrigens normal und das Kind lebte 5 Tage. Die Lungen waren mässig gross, gar nicht collabirt, derb anzufühlen, nicht knisternd; sie hatten eine braunrothe Grundfarbe, die an vielen Stellen, besonders im obern Lappen und auf der Grundfläche der Basis hellere weissliche Punkte (von Luft ausgedehnte Zellen), an andern blaurothe sich ganz fest anfühlende Flecken hatte. Die erstern enthalten, wie man in dem von der Schnittfläche abfliessenden Produkt sieht, Luftbläschen, die letztern sind ganz luftleer und gehen von dem daneben liegenden Parenchym abgeschnitten, im Wasser unter. Unter dem Mikroscop zeigen sich in dem Produkte der Schnittfläche Blutkörperchen, ungeformte Körnchenhaufen und wahre Körnchenzellen, in den zuerst erwähnten Stellen mit Luftbläschen vermischt und selten, in den zuletzt besprochnen ohne Luftbläschen und häufiger. Das Herz ist in

allen seinen Höhlen mit zwischen die Trabekeln und Klappen verfitzten Coagulis versehen, das linke Herz in seinen Wandungen nicht dicker, als das rechte, das eirunde Loch ist offen, die Klappe hinlänglich gross, der Ductus arteriosus ist ebenfalls offen, enthält kein festes Coagulum.

Es wurde hierdurch bewiesen, was ich von der aus meinen Versuchen hervorgehenden Theorie der Lungenentzündung vorauswissen konnte, dass nämlich die Atelektasis der Lunge eine Stase des Bluts in den Capillargefässen, Exsudation von Plasma u. s. f., eine Pneumonie erzeugen oder vielmehr in diese übergehen müsse. Rilliet und Barthez haben in ihrem Werk über Kinderkrankheiten bei Neugebornen eine akute und eine chronische Pneumonie beschrieben; die erstere, die primäre Pneumonie ist eine höchst seltene Form, während die letztere sehr häufig vorkommen soll; es ist dies die oben beschriebene, welche die vielfach besprochene Atelektasis in sich begreift

Wie der Streit über die Natur des Uebels, ob es entzündlich oder nicht entzündlich ist, sich dahin erledigt hat, dass es eben beides sey, dass die Atelektase in die sogenannte Pneumonie übergehe, so liegt die wahre Entstehung des Uebels in der Vereinigung der von beiden Theilen als Ursachen bestimmten Momente.

Während die Franzosen diese Pneumonie als eine sogenannte primäre ansehen, deren Ursachen trotz aller Bemühungen der Statistik unbekannt sind, und sie daher von denselben unbekannten Momenten herleiten, da sie beobachtet zu haben meinen, dass zu einer Zeit, wo die Grippe in Paris herrschte, diese Krankheit sehr häufig war und den Fötus ergriffen habe, woraus sie sich denn

die Frühgeburt, die Schwäche und den Marasmus des Kindes erklären, so leitet hingegen Jörg die Affektion von der mangelhaften Respiration ab, welche in den ungünstigen Umständen der Geburt ihren Grund haben soll: es werden nach ihm die Kinder davon befallen, welche zu früh geboren werden, oder deren Geburt einen zu schnellen oder zu langsamen Verlauf gehabt hat, oder welche während derselben eine heftige Compression des Kopfs erlitten haben.

Alle von Jörg angegebnen Momente und die von den Franzosen als Folge des Uebels betrachtete Schwäche und Abmagerung der Kinder, welche als eine allgemeine auch die Respirationsmuskeln betreffen müssen, bringen dieselbe Wirkung hervor, eine durch die Schwäche der Respiration unzureichende Ausdehnung der Lunge. Wir werden sogleich die Folgen derselben weiter entwickeln; dass diese Folgen jedoch häufiger zu einer Zeit eintreten, wo die Lungenhyperämien auch bei Erwachsnen häufiger vorkommen, liegt in der beide Erscheinungen gleichmässig begründenden Ursache, welche wir näher zu bestimmen im Verlauf der Untersuchung noch Gelegenheit haben werden.

Wir haben oben im physiologischen Theil dieser Arbeit entwickelt, wie die nach der Geburt beginnende Respirationsthätigkeit durch den Mechanismus der Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge auf die Cirkulation in der Lunge selbst und auf den grossen Kreislauf wirke. Es wurde gezeigt, wie hierdurch die Lunge das Blut aus dem rechten und sofort aus dem Venensystem, welches bisher nur zum Theil durch die Contraktionskraft des rechten Ventrikels in und durch sie getrieben wurde, während der Inspiration jetzt ansauge und wie dasselbe

wieder mittelst der während der Exspiration eintretenden Verdichtung der Luft aus der Lunge heraus vorwärts in das linke Herz und sofort in das arterielle System gedrückt werde. Es wurde schon dort darauf aufmerksam gemacht, wie besonders das letztere Moment nach kräftigen Inspirationsbewegungen, durch welche die Lungenzellen entwickelt und mit Luft gefüllt worden seyen, zu Stande kommen könne, während das durch die Verlängerung der Gefässe entstehende Saugen der Lunge schon durch Bewegungen von geringerem Umfang vermittelt werde.

Bei den Kindern, von welchen hier die Rede ist, wirken verschiedne Momente, welche die Respirationsthätigkeit nicht zu ihrer vollkommnen Entwicklung kommen lassen, darin stimmen alle Beobachter überein. Die Kinder sind entweder überhaupt schwach und daher unfähig, so energische Muskelcontraktionen auszuführen, als zu einer Erweiterung des Thorax nothwendig sind, durch welche die Lungenzellen entwickelt werden könnten, oder die beginnende Respiration wird durch einen zu schnellen oder zu langsamen Verlauf der Geburt, durch Compression des Kopfes und endlich, wie es in Epidemien der Fall seyn muss, durch allgemeine ausserhalb des einzelnen Organismus existirende und auf ihn wirkende Ursachen gestört.

Die Folge hiervon ist eine zu schwache Inspiration, durch welche die Lunge genügend ausgedehnt wird, um mittelst der Verlängerung der Gefässe einen grössern Theil des Bluts aus dem rechten Herzen anzusaugen, wodurch hingegen die Lungenzellen nicht entwickelt werden, keine Luft aufnehmen, so dass hier das die Lunge während der Exspiration entleerende Moment, der Druck

der verdichteten Luft, fehlt. Die Lungen werden so mit Blut angefüllt, die Capillargefässe erweitert, ohne dass das Hülfsmoment der Lungencirkulation, die Wirkung der Exspiration eintritt, das Blut steht nur unter dem Druck des rechten Ventrikels, es bildet sich eine Stase und deren Folgen in der Lunge aus.

Der Einfluss, welchen die Respiration auf das Blut im Herzen und auf dasselbe selbst hat, und den wir oben auseinandergesetzt haben, tritt hier nicht ein, indem weder die Inspiration die ganze Intensität ihrer Wirkung ausüben kann, da die kleinern und vorzüglich die Capillargefässe während derselben noch nicht verlängert werden, und daher zu keinem aktiven Ansaugen des Blutes kommen, sondern nur passiv durch das unter dem Druck des rechten Ventrikels stehende Blut angefüllt werden, noch auch die Exspiration den Druck, unter welchem das Blut im linken Ventrikel und sofort im arteriellen System steht, erhöhen kann. Ein Theil des Bluts aus dem rechten Herzen strömt daher noch immer durch den Ductus arteriosus, die Entleerung desselben und des Venensystems durch die Lungen und der vermehrte Zufluss und erhöhte Druck des Blutes in das linke Herz kommen nicht zu Stande, die Fötalwege können sich daher nicht schliessen, die Hypertrophie des linken Herzens und die Entwicklung des arteriellen Systems sich nicht ausbilden. Es sind diess höchst wahrscheinlich die Fälle, in welchen die Schliessung der Fötalwege trotz der normalen Bildung des Herzens und der grossen Gefässe nicht zu Stande kömmt, was Rokitansky als eine zufällige Hemmung betrachtet, und öfter mit Kleinheit des Herzens und Einkerbung der Herzspitze verbunden gesehen hat; die

letztere hängt von der mangelhaften Entwicklnng des linken Herzens ab.

Die weitern Folgen, welche diese mangelhafte Respiration auf den grossen Kreislauf hat, wollen wir bei der Todesursache in den oben besprochnen Fällen und bei einer andern bisher unerklärlichen Affektion der Neugebornen weiter betrachten, deren Zusammenhang mit der aus mangelhafter Respiration hervorgehenden Lungenaffektion wir aus unsrer physiologischen Erkenntniss und den von den Beobachtern beschriebenen Leichenbefunden nachzuweisen vermögen.

Es wurde oben die mangelhafte Entwicklung der Lunge, die Atelektasis, wie es auch Jörg schon gethan hat, aus der schwachen Respiration, d. h. aus der Kraftlosigkeit der Inspirationsmuskeln und daher unzureichenden Ausdehnung des Thorax abgeleitet, zugleich jedoch auch gezeigt, wie die daraus hervorgehende zu geringe Bewegung der Lunge nur zum Theil ihren Einfluss auf die Cirkulation ausübt und hierdurch eine nur durch den Druck des rechten Ventrikels vermittelte passive Füllung der Capillargefässe derselben, eine Stase des Bluts in denselben hervorbringt. Das hierdurch entstehende Exsudat, welches zuerst das Gewebe tränkt, endlich die Lungenzellen erfüllt, bewirkt, wie wir diess auch in unsern Versuchen vielfältig zeigten, nach und nach die Impermeabilität der Lunge für die Luft, so dass sie auch von der Trachea aus nicht mehr aufgeblasen werden kann. Es ist diess die wesentlichste Veränderung, welche in der Lunge vorgeht, indem sie die eigenthümliche Funktion derselben, durch die Erweiterung des Thorax ausgedehnt zu werden und Luft aufzunehmen, unmöglich macht; wenn daher in einem Processe, was die sogenannte Lungen-

entzündung eben ist, überhaupt Stadien gemacht werden sollen, so würde ich vorschlagen, diesen wesentlichen, die Funktion der Lunge betreffenden Unterschied zu Grunde zu legen, ob sie nämlich noch von der Trachea aufzublasen ist oder nicht, jene Unterschiede aber, welche nur die Consistenz und Farbe betreffen, wie Splenisation, Hepatisation, Carnification u. s. f. fallen zu lassen. Die so benannten Veränderungen der Lunge sind für die oben entwickelte Funktion gleichgültig, auch sind sie durch keine eigenthümliche Processe hervorgebracht, wie sich daraus ergiebt, dass diese verschiednen Formen sich in den Lungen der Thiere entwickelten, welchen ich die Nn. recurrentes excidirt hatte. Der Grund dieser weiteren Veränderungen ist nur die weitere Metamorphose des Exsudats und des in den Gefässen stagnirenden Blutes. Von dem früher oder später eintretenden Tode, d. h. von der Entwicklung, welche das Exsudat während des Lebens durchmachen konnte, hängt es ab, ob man die nicht mehr aufzublasenden Lungentheile atelektatisch, splenisirt, roth oder grau hepatisirt, eitrig infiltrirt nennen muss, welche Veränderungen jedoch für die Funktion der Lunge und den in ihr vorlaufenden Process gleichgültig sind; mindestens darf nicht aus den Vorhandenseyn dieser oder jener Farbe und ob die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit mehr oder minder klebrig ist, anf die entzündliche oder nicht entzündliche Natur des Uebels geschlossen werden; die sogenannte Entzündung braucht nur als der Process aufgefasst zu werden, als welcher er durch Thomson's, Emmert's, Henle's uud Vogel's Untersuchungen nachgewiesen worden ist, als Verlangsamung der Cirkulation in den Capillargefässen, Erweiterung derselben, Exsudation von Plasma und Metamorphose des-

selben, so fällt die Entzündung, jenes Feuer, welches nur durch Aderlässe gelöscht werden kann, und in der Vorstellung immer noch etwas anderes ist, als der eben angegebne Vorgang, von selbst hinweg.

Es bleibt mir noch übrig, eines Punktes in dem Befunde der Lungen der an dieser Affektion zu Grunde gegangenen Kinder zu erwähnen und im Allgemeinen dessen Bedeutung anzugeben. Es sind diess die von allen Beobachtern angegebenen entwickelten Lungenbläschen, welche sie an verschiedenen Stellen dieser Lungen gefunden haben.

Da uns bekannt ist, auf welche Weise die Capillargefässe der Lunge, welche sich während der Inspiration durch ihre Verlängerung bis zu dem grösstmöglichen Grade gefüllt haben, während der Exspiration bei ihrer Verkürzung wieder entleert werden durch den allseitigen Druck, den dieselben von aussen durch den Brustkasten, aus dem Innern der Zellen durch die verdichtete Luft erfahren, so kann uns das ausschliessende Verhältniss, in welchem dergleichen entwickelte Lungentheile zu der in den andern entstehenden Hyperämie stehen, nicht in Verwunderung setzen. Die Stellen aber, welche am gewöhnlichsten auf diese Weise entwickelt sind, so dass sie fast immer, wenn die Kinder längere Zeit leben bleiben, sich frei von den weiteren Folgen des Processes zeigen, sind die obern und vordern Ränder der Lungen, während die Hyperämie im Gegentheil sich in den untern hintern Theilen derselben lokalisirt, in der rechten Lunge häufiger und ausgebreiteter, als in der linken. Aus der Untersuchung von Beau uud Maissiat über den Mechanismus der Respiration geht hervor, dass gerade diese Stellen der Lungen dort liegen, wo die Inspirationsbewegung des Thorax ihre grösste Intensität

hat, wo die Wirkung der Contraction der Inspirationsmuskeln, die Erweiterung des Thorax sich concentrirt. Sie haben gezeigt, dass die Vorstellung, als ob das Zwerchfell sich durch seine Zusammenziehung nur abplatte und nur auf diese Weise den Längendurchmesser des Thorax vermehrend zu seiner Erweiterung beitrage, falsch sey, sondern dass diese Wirkung des Zwerchfells nur bis zu einem gewissen Grade eintrete. Indem es nämlich bei seiner Contraktion die Contraktilität der Lunge und die Elasticität des Darmgases zu überwinden hat, so übt es die Funktion, welche man ihm als die alleinige zugeschrieben hat, nur im Anfang der Inspiration aus; hat die hierdurch zu Wege gebrachte Verlängerung der Lunge und Compression des Darmgases einen gewissen Grad erreicht, so werden die Lunge und der lufterfüllte Darm Stützpunkte desselben, und die sich weiter contrahirenden Fasern wirken nicht mehr von den Rippen als den festen Punkten auf die höher gelegnen Theile des Zwerchfells herabziehend, sondern indem diese, das Centrum tendineum, der feste Punkt geworden sind, ziehen sie vielmehr durch ihre Contraktion die Rippen oder vielmehr den ganzen Brustkasten nach oben. Durch die Contraktion der Fasern aber, welche vom Centrum tendineum des Zwerchfells zum Processus xiphoideus des Brustbeins gehen, wird dieser Theil nach innen und oben gezogen, so das dass ganze Brustbein eine basculirende Bewegung macht und der obere Theil desselben nach aussen oder vorn und oben tritt und die an ihm befestigten Rippen, welche ausserdem durch die Ms. scaleni gehoben werden, diese Bewegung mitzumachen bestimmt.

Es leuchtet aus dieser kurzen Darstellung der Inspirationsbewegung, welche sich auf die von Beau und

Maissiat gefundnen Thatsachen stützt, und durch die Ansicht der Inspiration an einem normal gebauten Thorax bestätigt wird, dass die kräftigste Erweiterung, die umfangreichste Bewegung an dem vordern obern Theil des Brustkastens stattfindet, dass mithin auch der hier liegende Theil der Lunge am wirksamsten ausgedehnt wird.

Die Bemerkung also der Pathologen, dass die Affektion, von welcher hier die Rede ist, selten, fast nie in den vordern obern Rändern und Lungenspitzen die Stadien ihrer Entwickelung durchmacht, sondern dass vielmehr die Lungenzellen hier ausgedehnt werden, dieser ganze Lungentheil lufthaltig, mehr trocken, nicht hyperämisch sich darstellt, fände in der eben entwickelten Eigenschaft der obern vordern Gegenden des Thorax, dass sie nämlich bei der Inspirationsbewegung am meisten und umfangreichsten betheiligt sind, ihre Erklärung, indem man annehmen könnte, dass die Erweiterung des Thorax hier umfangreich und kräftig genug wäre, um die Entwicklung der Lungenzellen herbeizuführen, wodurch denn in diesen Gegenden das während der Exspiration wirksame Moment der Entleerung der sich verkürzenden Capillargefässe, die Verdichtung der in diesen Theilen enthaltenen Luft einträte und die Cirkulation in derselben unterstützte.

Aber diese weissen Bläschen, die entwickelten Lungenzellen finden sich nicht bloss in diesen obern Theilen der Lunge, sondern in manchen Fällen über die ganze Lunge zerstreut, so dass man mitten auf einem blauröthlichen soliden Lungentheil diese weissen Bläschen gruppenweise zusammenstehen sieht, ja selbst an der dem Zwerchfell zugewandten Fläche der Lunge sah ich sie in dem oben beschriebenen Falle fast eben so häufig als an der Lun-

genspitze, welche Thatsachen die oben gegebene Erklärung als unzureichend erweisen.

Ich muss hier auf die Wirkung eines Respirationsaktes aufmerksam machen, dessen Bedeutung schon im physiologischen Theil hätte müssen besprochen werden, wenn ich es nicht vorgezogen hätte, ihn erst im pathologischen zu erwähnen, weil er als Krankheitserscheinung bekannt ist und wie ich weiterhin erweisen werde, die Ursache einer wichtigen pathologischen Veränderung der Lunge ist. Ich meine den Husten, dessen ganze physikalische Bedeutung keineswegs genügend urgirt wird. Ich werde bei der Alteration der Lunge, welche ich von ihm ableite, dem Emphysem, auf denselben zurückkommen und seine Bedeutung weitläufiger entwickeln, hier möge nur im Allgemeinen von ihm als der Ursache der oben besprochenen Erscheinung an den atelektatischen Lungen die Rede seyn.

Der Husten ist die Complikation folgender Respirationsthätigkeiten. Die Lunge wird durch eine schnelle kräftige Inspiration ausgedehnt, hierauf die durch die volle Inspiration in derselben vorhandene Luft bei Verschliessung der Stimmritze durch stossweise Contraktionen sämmtlicher Exspirationsmuskeln stossweisse so comprimirt, dass sie mittelst der Expansionskraft, welche sie durch diese Verdichtung erfährt, und mittelst der Richtung, wie wir sogleich weiter entwickeln werden, die geschlossene Stimmritze bei einem Stosse öffnet und zum Theil ausströmt; ein Hustenanfall besteht aus einer Reihe solcher tiefen Inspirationen und den darauf folgenden stossweisen Exspirationen.

Bei einer jeden derartigen stossweisen Exspiration wird die Luft zu dem Grade verdichtet, welchen wir in

der oben detaillirten physiologischen Untersuchung als den grösstmöglichen nachgewiesen haben, indem hier, wie in den Versuchen am Barometer und Hämadynamometer bei verhindertem Ausströmen der Luft durch die Contraktion sämmtlicher Exspirationsmuskeln eine Compression der im Thorax enthaltenen Luft erfolgt. Es wurde durch die Versuche erwiesen, dass die Luft hierdurch einen Druck erfährt, welcher sich bei Erwachsnen bis zu $\frac{1}{7}$ Atmosphärendruck steigern kann. Als elastische Flüssigkeit übt sie denselben Druck, welchen sie erfährt, auf die sie umschliessenden Wandungen aus. Aber es ist nicht nur dieser in allen Theilen der Lunge gleiche Gegendruck der comprimirten Luft, welcher durch den Husten zu Stande kommt, sondern das ganze im Thorax enthaltene Quantum Luft wird während der Verdichtung auch in der Richtung von unten nach oben mit einer gewissen Gewalt geworfen. Indem sich nämlich die Exspiratoren unter den Bauchmuskeln stossweise zusammenziehen, stossen sie durch die Compression des Darmgases, welches seinerseits den Stoss fortleitet, das Zwerchfell nach oben, wodurch im Einklange mit den gleichzeitig sich contrahirenden Exspirationen des Thorax die von allen Seiten comprimirte Luft stossweise dem Kehlkopf zugetrieben wird, und die geschlossne Stimmritze durch die Gewalt des Stosses öffnend, zum Theil ausströmt. Jedoch mit derselben Kraft, durch welche die Luft comprimirt in der Richtung nach dem Kehlkopf hingeworfen wird und die geschlossne Stimmritze aufstösst, wirkt sie auf die sie comprimenden Wandungen zurück; diese Gegenwirkung muss sich jedoch hauptsächlich in den obern Theilen der Lunge zeigen, weil dieselben am wenigsten der unmittelbaren Wirkung der Exspiratoren ausgesetzt

sind, weil die Richtung des Stosses hauptsächlich von unten nach oben geht und daher der Richtung des Bronchus der obern Lappen, durch welchen die Luft nur von oben nach unten ausströmen könnte, entgegenwirkt.

Betrachten wir diese durch den Husten hervorgebrachte Compression der im Thorax enthaltnen Luft und ihre Gegenwirkung in Bezug auf den vorliegenden Fall, so ist klar, wie die bei den Kindern, deren Lungenzellen noch nicht entwickelt sind, in den Bronchien enthaltne Luft, dadurch, dass sie durch den Husten comprimirt und gegen die geschlossne Stimmritze gedrückt wird, rückwärts in die geschlossnen Lungenzellen gedrängt wird und dieselben öffnet und erweitert; mittelst ihrer nach allen Richtungen auf gleiche Weise wirkenden Elasticität muss diese Eröffnung einzelner Zellen über die ganze Lunge stattfinden, durch die Richtung von unten nach oben, den die comprimirte Luft während eines einzelnen Hustenstosses erfährt, muss sich dieselbe besonders in den obern Lappen concentriren.

Indem jedoch die Lungenzellen geöffnet und erweitert werden, tritt zugleich die Verlängerung der in ihren Wandungen verlaufenden Capillargefässe ein, welche wiederum unter dem Druck, den die verdichtete Luft auf sie ausübt, entleert werden. Während vorher das Blut in die schlaffen sich nur passiv füllenden Capillargefässe durch die Contraktionskraft des rechten Ventrikels hineingepumpt wurde, haben dieselben durch ihre Verlängerung an Spannung gewonnen und das in ihnen cirkulirende Blut wird zugleich durch den eben erwähnten Druck weiter befördert, die Hyperämie wird an diesen Stellen gehoben, und der normale mechanische Zusam-

menhang zwischen Respiration und Cirkulation findet in Bezug auf sie statt.

Der Husten wirkt auf diese Weise die Hyperämie dort, wo durch ihn die Lungenzellen entwickelt werden, aufhebend, zugleich aber, da eben nicht die ganze Lunge dadurch entwickelt wird, sondern nur in gewissen Theilen derselben das Blut unter den höhern Druck der verdichteten Luft kommt, sie in andern Theilen vermehrend.

Ein ähnliches Verhältniss, wie der Husten erzeugt, wird durch das Schreien veranlasst, welches auch, wie wir oben im physiologischen Theil schon andeuteten, der Grund der Gewohnheit der Hebammen seyn mag, welche die Kinder zum Schreien zu bringen suchen, wenn sie es nicht von selbst thun. Auch beim Schreien wird die während der Inspiration in den Thorax aufgenommene Luft dnrch die verengerte Stimmritze ausgetrieben, und wirkt mit demselben Druck, durch welchen sie comprimirt und durch die verengerte Oeffnung getrieben wird, auf die sie umschliessenden Wandungen zurück.

Dass jedoch sowohl der Husten, als das Schreien eine verbreitetere Entwickelung der Lunge zur Folge haben könnten, dazu würde ein grösseres Quantum Luft, welches nur durch eine zureichende Erweiterung des Thorax in die Lunge gelangen kann, erforderlich seyn; diese ist aber, wie wir oben gesehen haben, wegen der Schwäche der Kinder oder aus andern Umständen mangelhaft; aus dieser Ursache ist denn auch, wie Valleix beobachtete, sowohl das Geschrei, als der Husten schwach, der letztere, wie er sich ausdrückt, kurz, fett, nicht von Auswurf begleitet.

Die Veränderungen, deren Bedeutung wir bisher aus der zu schwachen Respiration abgeleitet haben, betref-

fen alle die Lunge selbst und geben nur eine Erklärung der pathologisch-anatomischen Erscheinungen an den Lungen dieser Kinder aus dem Processe selbst, insofern die unzureichenden Respirationsbewegungen dadurch, dass die Entwicklung der Lungenzellen durch sie nicht herbeigeführt wird, eine Stase des Bluts in den Gefässen der Lunge und deren Folgen herbeiführen.

Die während des Lebens beobachteten Erscheinungen, wie häufige, oberflächliche Respiration, Husten, Fieber u. s. f., so wie der Tod sind nicht aus diesem örtlichen Process, sondern aus den Rückwirkungen, welche derselbe auf den grossen Kreislauf und auf das Nervensystem ausübt, zu begreifen. Die ersteren, die Wirkungen einer unzureichenden Lungenausdehnung auf den grossen Kreislauf haben wir in unsern Versuchen auf verschiedne Weise hervorgebracht, die in demselben nothwendig sich entwickelnde Störung erkannt und können sie daher als physiologisch nachgewiesen der Untersuchung über die Ursache des Todes dieser Kinder und einiger Erscheinungen während des Lebens su Grunde legen.

Wir haben in unsern Versuchen, wo wir z. B. gesunden Kaninchen die Nn recurrentes excidirt hatten, in Folge der mangelhaften Ausdehnung der Lunge während der Inspiration und dem hierdurch veranlassten Mangel der Luftverdichtung während der Exspiration nicht nur eine Stase des Bluts in den Capillargefässen der Lunge mit ihren Folgen eintreten sehen, sondern fanden auch das rechte Herz von einem mit den Trabekeln und den Klappen verfilzten Coagulum ausgedehnt, die Venen von schwarzem friablen Coagulis erfüllt, das linke leer, oder ein kleines ebenfalls verfilztes Coagulum enthaltend, in

der Aorta sehr häufig ein langes, zum grössten Theil entfärbtes Coagulum. Dass diese Coagula sich während des Lebens bilden, ist durch Pasta's Versuch erwiesen, es wurde jedoch oben noch gezeigt, wie sie auf eine Stagnation des Bluts im Herzen und den Gefässen bei noch fortdauernden Contraktionen desselben schliessen lassen. Es wird nämlich durch Verminderung der Saugkraft der Lunge eine nach und nach eintretende Ueberfüllung des rechten Herzens und Venensystems, dadurch aber schon eine relative Entleerung des linken und des arteriellen Systems gesetzt, welche letztere noch dadurch vermehrt wird, dass der Druck, welcher das Blut aus den Lungen in das letztere befördert, durch das bei jeder Inspiration verminderte Quantum der in den Thorax dringenden Luft bedeutend abgenommen hat.

Wenn dieser Process daher bei neugebornen Kindern eintritt, wo, wie wir früher gezeigt haben, die durch die Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge regulirte Cirkulation in derselben die Involution des rechten Herzens, der Fötalwege, und die Evolution des linken und des arteriellen Systems bedingt, so müssen die Folgen des Nichteintretens dieser nothwendigen Momente, der Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge um so bedeutender seyn und um so schneller eintreten.

Während des Lebens wird daher das venöse System durch die mangelhafte Ausdehnung der Lunge nicht genügend entleert, das arterielle erhält nicht die Masse des Bluts aus den Lungen und den Druck, welcher zur Unterhaltung des Kreislaufs nothwendig geworden ist. Diese Verhältnisse, welche eine normale Regulirung des Kreislaufs unmöglich machen, führen eine zunehmende Schwäche, Abnahme des Pulses und der Hautwärme, end-

lich den Tod herbei. In der Leiche findet sich die Blutüberfüllung des rechten Herzens, des venösen Systems, des Hirns bis zur wahren Apoplexie, die Fötalwege ungeschlossen, das linke Herz in seinen Wandungen nicht dicker, als das rechte, das Aortensystem eng.

Der Tod erfolgt sehr bald, wenn der grössere Theil beider Lungen nicht zur Ausübung seiner Funktion kommt; betrifft diess Leiden jedoch nur kleinere Abschnitte der Lunge, so leben die Kinder Wochen, Monate lang, und gehen unter den Erscheinungen der Atrophie zu Grunde. Es muss weiteren genaueren Untersuchungen überlassen bleiben, nachzuweisen, ob diese Atrophie nicht davon abhängt, dass die durch die mangelhafte Ausdehnung der Lunge verminderte Saugkraft derselben nicht im Stande ist, die oben erwähnte mechanische Verbindung zwischen Respiration und Ernährung herzustellen, d. h. den Chylus in das Blut zu pumpen.

Es würde überflüssig seyn, nach dieser Auseinandersetzung des Processes das von Valleix oder Jörg eingeschlagne Curverfahren critisiren zu wollen, da sie zum Theil selbst ihre Erfolge wenig rühmen, hauptsächlich aber, da bei den hier angewandten Mitteln, wie bei fast allen andern gewöhnlich gebräuchlichen, der Zusammenhang ihrer Wirkungsweise und des Processes, gegen welchen sie gerichtet sind, die eigentliche, wahre Indikation ihrer Anwendung nicht vorhanden ist, der einzige Schluss also, welcher daraus gezogen werden kann, dass einige der erkrankten Kinder unter ihrer Anwendung genasen, der ist, dass diese Mittel die Heilung des Processes nicht verhindert haben.

Die Kur jedoch, welche ich in diesen Fällen vorschlage, werde ich bei dem folgenden krankhaften Pro-

cesse auseinandersetzen, da derselbe nur eine weitere Rückwirkung des eben besprochnen ist.

II.

Zellgewebsverhärtung, oder Oedem der Neugebornen.

Valleix beschreibt diese Affektion in seiner Klinik der Kinderkrankheiten im Allgemeinen folgendermassen:

„Das Oedem gehört zu denjenigen Krankheiten, welche im Hospital des Findelhauses am häufigsten vorkommen und die meisten Opfer fordern. Es befällt die Kinder sehr bald nach der Geburt; niemals sah ich es nach dem vierten Tage beginnen. Die meisten Kinder, welche ich an dieser Krankheit leiden sah, waren schwächlich und schienen zu früh geboren zu seyn. Im Anfange der Krankheit fand ich die Haut immer livide und, besonders an den Extremitäten, sehr kalt, die Kinder waren immer sehr schlaftrunken, erwachten jedoch, wenn man sie entkleidete. Die Respiration war immer sehr kurz und erschwert. Zu diesen Symptomen gesellte sich bald ein Oedem der Füsse und zuweilen auch der Hände, welches auf der Seite, auf welcher das Kind lag, immer am bedeutendsten war. Alle Zufälle nahmen im Verlauf der Krankheit zu; die Infiltration der Haut wurde allgemeiner, und die letztere bekam gewöhnlich eine gelb-violette Farbe. In allen mit einer Pneumonie complicirten Fällen war das Gesicht auffallend blass; die Augen blieben beständig geschlossen, und das Geschrei wurde hell.

In den letzten Tagen occupirte das Oedem fast den ganzen Körper, mit Ausnahme der Brust, die Kälte nahm immer zu, und es floss ein blutiger Schleim aus dem Munde; der Tod erfolgte gewöhnlich ohne bedeutende Agonie.

Wenn die Kinder genasen, so hörte die Respirationsstörung und die Schläfrigkeit zuerst auf. Das Kind öffnete die Augen, wenn man es ans Licht brachte, die Haut wurde wieder warm, und das Oedem verschwand an den Stellen zuerst, welche zuerst afficirt worden waren.

Die Funktionen des Darmkanals waren in der Regel nicht sehr gestört; in einigen Fällen trat zuletzt Diarrhöe ein. Die Cirkulation war sehr schwach und man konnte den Puls selbst dann nicht fühlen, wenn auch der Arm nicht geschwollen war; die Herzschläge fand ich regelmässig, aber schwach.

In einigen trat Pneumonie als sekundäre Affektion hinzu. Bei der Sektion fand man an allen ödematösen Stellen eine beträchtliche Menge gelbes Serum, welches in dem lamellösen Gewebe unter der Haut angesammelt war und die Körner des Panniculus adiposus von einander trennte. Niemals drang die Infiltration bis unter die Aponeurose, das Zellgewebe zwischen den Muskeln war immer normal.

Das Herz und das ganze Gefässystem waren von schwarzem, flüssigen Blute sehr ausgedehnt, und nur in zwei Fällen fand man kleine, weiche und schwarze Blutklumpen. Bei den Kindern, welche gleichzeitig an Pneumonie litten, hatte die Hepatisation der Lungen ihre gewöhnlichen Charactere."

Obgleich Valleix nur in einigen Fällen Pneumonie gefunden zu haben behauptet, so ergiebt sich aus dem

Lungenbefund, welchen wir sogleich angeben werden, dass er hier umgekehrt verfährt, wie bei der vorigen Affektion; während er dort die einfache atelektatische oder schon zum Theil hyperämische mit entwickelten Luftzellen besetzte Lunge für eine pneumonisch infiltrirte ausgab, ohne, wie wir diess gethan haben, ein Exsudat und dessen beginnende Metamorphose durch das Mikroskop nachzuweisen, beschreibt er hier deutlich eine bedeutend hyperämirte atelektatische Lunge, trennt jedoch diesen Process durchaus von einem entzündlichen Leiden, von Pneumonie, welche er nur bei einigen Kindern gefunden haben will, ohne näher zu bestimmen, wodurch sich die Entzündung in diesen Fällen charakterisirt habe

Es heisst im Sektionsbefund des Respirationsapparats: „In den Fällen, welche ich beobachtet habe, hatten die Lungen im Allgemeinen eine livide Farbe und es floss nach einer Incision eine bedeutende Menge Blut aus; die Blutüberfüllung war in dem am niedrigsten liegenden Theile am bedeutendsten, und nur eine Folge des Todes.(?) An den am meisten von Blut strotzenden Stellen war die Crepitation dunkel; wenn man sie aber comprimirte, so wurden deutliche Luftbläschen sichtbar; Fragmente dieses Gewebes schwammen leicht im Wasser. An den Stellen, an denen keine Blutüberfüllung vorhanden war, sah das Lungengewebe dunkler aus, knisterte und schwamm noch leichter auf der Oberfläche.

Unter den vor längerer Zeit beobachteten 25 Fällen kam zweimal eine wirkliche Induration der Lungen vor, in dem ersten Falle war der ganze obere Lappen der rechten Lunge, in dem zweiten der untere Theil der linken indurirt. Diese Induration war vollkommen gleichartig, das Lungengewebe violett, sehr dicht, hatte auf

der Schnittfläche keine Granulation und sank rasch im Wasser zu Boden. Von den sechs in neuerer Zeit behandelten Kindern litten vier an Pneumonie; bei dreien war die Entzündung sehr ausgebreitet und bei dem vierten war nur eine kleine Stelle des hintern Theils der rechten Lunge afficirt.

In drei Fällen fand ich einen eigenthümlichen Zustand der Lungen. Bei zwei Kindern waren die obern Lappen der beiden Lungen schlaff, an der äussern Fläche rosenroth, inwendig grau, mit schwarzen und rothen Punkten vermischt, knisterten nicht, und man konnte kein Blut aus ihnen herausdrücken, sie hatten das Ansehn und die Consistenz der Thymus, und es war noch keine Luft in sie eingedrungen. Bei dem dritten Kinde fand ich die nämliche Beschaffenheit, aber nur an dem obern und hintern Theil der rechten Lunge; in einem vierten Falle waren beide Lungen schlaff, wenig entwickelt, füllten den Thorax nicht aus, und hatten mit den oben beschriebenen auffallende Aehnlichkeit, ausser dass sie an ihrem vordern Theile in der Breite eines halben Zolls rosenroth und knisternd waren."

Valleix beschreibt in diesen verschiednen Lungen sehr deutlich die verschiednen Entwicklungsstufen der Atelektasis. Der zuletzt beschriebene Zustand stellt die wahre Fötuslunge dar, wo die Ausdehnung des Thorax sogar zu schwach war, um durch eine bedeutendere Verlängerung der Lungengefässe eine Blutüberfüllung derselben zu setzen; die Entwickelung der vordern obern Ränder mag durch das Geschrei oder einige Hustenstösse erfolgt seyn. Ich habe diesen Zustand der Lunge, natürlich war sie in diesen Fällen ganz luftleer, bei einigen todtgebornen Kindern gefunden, welche ich Gelegenheit

hatte, zu untersuchen Das von der Schnittfläche abgeschabte Produkt zeigte unter dem Mikroskop Blutkörperchen in geringer und Epithelialzellen in sehr grosser Menge. Die andern Formen, welche er beschreibt, stellen die Atelektasis der Lunge dar, wie sie von Jörg und Hasse beschrieben worden ist, und wie Valleix selbst sie als die früheren Stadien der Pneumonie der Neugebornen beschrieben hat; die einzelnen entwickelten Luftzellen und die durch dieselben hervorgebrachte Eigenschaft der Lunge, dass sie auf dem Wasser schwimmt, irren ihn hier; übrigens fand er auch solche Lungentheile, welche keine Luft enthielten und im Wasser untergingen. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung solcher Lungen habe ich oben mitgetheilt; sie beweisen, dass hier schon Exsudation und die beginnende Metamorphose des Exsudats eingetreten, dass Pneumonie schon vorhanden ist. Welchen Zustand der Lunge endlich Valleix als Pneumonie betrachtet haben will, hat er nicht näher angegeben, und da die Resultate der mikroskopischen Untersuchung bei ihm, wie bei allen Franzosen immer fehlen, so müssen wir darauf Verzicht leisten, seine Ansichten weiter zu kritisiren. Da jedoch sein Begriff von Pneunomie in einer gewissen pathologisch anatomischen Form der Lunge zu bestehen scheint, so ruft er erstaunt aus:

„Was soll man zu der Behauptung von Troccon sagen, welcher die Krankheit von einer Peripneumonie herleitet, und die Lunge von schwarzem Blut überfüllt, und im Wasser zu Boden sinkend gefunden haben will, aber gleichzeitig hinzusetzt, dass er im Stande gewesen sey, das Blut aus den Lungen auszudrücken und dass sie dann im Wasser auf der Oberfläche geblieben seyen?"

Wie wir in einigen später anzuführenden Stellen sehen werden, schwebte trotz dieses Ausrufs des Erstaunens Valleix selbst und einigen andern Pathologen dunkel die richtige Vorstellung des Processes vor, welche auch der eben angeführten Meinung Troccon's zu Grunde liegt.

Den Befund des Herzens und Gefässsystems, welcher für uns noch von Wichtigkeit ist, giebt Valleix folgendergestalt an:

„In den meisten Fällen fand man in dem Pericardium röthliches, durchsichtiges Serum; zweimal enthielt der Herzbeutel sogar reines Blut.

Alle Herzhöhlen waren fast immer von schwärzlichem flüssigen Blute ausgedehnt; nur in zwei Fällen fand ich in der rechten Herzkammer polypenartige Conkretionen. Der Ductus arteriosus war niemals obliterirt; in den meisten Fällen aber berührten die Wände einander, und das Blut konnte nicht hindurchfliessen.(?) Bei zwei Kindern fand ich diesen Kanal so voluminös, wie die rechten Lungenarterien; bei den meisten war er nicht dicker als eine Taubenfeder.

Die Aorta und alle grossen Arterien waren, wie die Venen, von schwarzem Blute angefüllt. Man kann sich kaum vorstellen, welche Masse Blut die Leichen enthielten; durch die geringste Incision einer Vene wurde der Sektionstisch mit Blut überschwemmt."

Unter den Symptomen muss ich noch als wichtig für uns die Art der Verbreitung des Oedems oder der Zellgewebsverhärtung anführen. Valleix spricht sich darüber so aus:

„Meistens (in 31 Fällen 29 mal) fing die Infiltration an den Unterextremitäten und namentlich an den Füssen

an. in zwei Fällen nur zeigte sich das Oedem erst an einer Wange, ehe es die Füsse afficirte. Es stieg gewöhnlich erst bis zu den Oberschenkeln, ehe es auch an den Händen bemerkt wurde. Am Ende der Krankheit wurden das Hypogastrium, die Hinterbacken, die Geschlechtstheile infiltrirt, noch später, und immer nur in den bedeutendsten Fällen, der hintere Theil des Rumpfes. Den vordern Theil des Thorax fand ich nur bei einigen unzeitig gebornen Kindern, die zwei oder drei Tage gelebt und kaum respirirt hatten, ödematös."

Meine Leser haben schon längst eingesehen, dass diese räthselhafte Krankheit, die Zellgewebsverhärtung oder nach Valleix das Oedem der Neugebornen die Rückwirkung der unzureichenden Respiration auf die Peripherie des grossen Kreislaufs darstellt. Es ist interessant, Valleix Beobachtungen der Art des Respirirens der von dieser Krankheit befallnen Kinder zu lesen: „Die Inspiration, sagt er, fand ich immer rasch und kurz, und die Brust erweiterte sich schwer, die Exspirationen hingegen waren gewöhnlich sehr langsam und deshalb die Zwischenräume der Inspirationen ziemlich gross. Eine beschleunigte Respiration, wie Blanche angiebt, habe ich selten beobachtet; ja sie war sogar bei ziemlich ausgebreiteter Pneumonie sehr langsam.

Sehr richtig ist die Angabe der meisten Schriftsteller, dass die Brust sich sehr erweitere (oben hiess es, die Brust erweitere sich schwer); will man über die Frequenz und Beschaffenheit der Respiration urtheilen, so muss man das Kind ausziehen und die Bewegungen des Leibes beobachten. Diese letztern sind bisweilen zwar so schwach, dass man sie, wenn das Kind nicht schreit, kaum erkennt; von Zeit zu Zeit sieht man jedoch, dass

der Thorax stark sich hebt, und dann wieder in eine fast vollständige Unbeweglichkeit zurücksinkt. Ich habe zuweilen nicht mehr als 16—18 Respirationen in der Minute zählen können. In einem Falle erfolgte in 10—12 Sekunden eine Inspiration."

Die Beschreibung dieser Art von Respiration hat die grösste Aehnlichkeit mit der Art, in welcher die Kaninchen respirirten, denen ich die Nn. vagi durchschnitten habe. Wie ich bei der physiologischen Erklärung derselben dargethan habe, besteht sie in der grösstmöglichen Anstrengung der Inspirationsmuskeln, welche sich jedoch trotz aller Kraftanstrengung (willkührlich gesteigerter Innervation) nicht so rasch und wirksam zusammenzuziehen vermögen, wie bei der normalen Inspiration, weil der Widerstand, der ihrer Zusammenziehung entgegensteht, gleichsam die Last, welche sie zu heben haben, durch die mittelst der Lähmung der Kehlkopfsmuskeln während der Inspiration eintretende Verengerung der Stimmritze bedeutend gewachsen ist. Die Thiere machen daher lange, angestrengte Inspirationen, ohne dass der Thorax durch dieselben sehr erweitert würde, worauf eine kürzere Exspiration und dann ein längerer Zwischenraum der Ruhe folgt.

Die Ursache, welche bei den Kindern die Contraktion der Inspirationsmuskeln erschwert, ist nicht eine Verengerung der Stimmritze, wodurch die Aspiration der atmosphärischen Luft relativ verhindert ist, d. h. eine grössere Kraft und mehr Zeit erforderlich ist, um das benöthigte Quantum Luft durch eine engere Oeffnung hindurch zu treiben, sondern es ist der Umstand, dass sie mittelst der Erweiterung des Thorax nicht bloss die Elasticität der Lunge, des Darmgases und der Rippen zu

überwinden haben, sondern auch die luftleere Lunge entwickeln müssen, welche in einer der Thymusdrüse ähnlichen Gestalt in ihrem Thorax liegt. Diess ist nur möglich durch die bei beiden Akten der Respiration angewandte Kraftanstrengung; durch die ersten Inspirationen werden wahrscheinlich nur die Bronchien verlängert und hierdurch ein grösseres Quantum Luft in die Lunge aufgenommen, welches bei der möglichst bedeutenden Verengerung der Stimmritze und Anstrengung der Exspirationsmuskeln, wie es beim Schreien erfolgt, durch die Verdichtung, welche es erfährt und seine hierdurch gesteigerte Expansionskraft rückwärts in die Bronchien eindringend die Zellen erweitert.

Die Kinder aber, von welchen hier die Rede ist, sind theils unzeitig geboren, theils sonst schwach, sowohl die Respirations- als die Kehlkopfmuskeln sind nicht ausgebildet genug oder die Innervation ist zu schwach, um diesen Process durchzuführen, die Lunge bleibt ganz unentwickelt liegen, oder es werden einzelne Zellen ausgedehnt, während das andre Gewebe den im vorigen Kapitel näher auseinandergesetzten Process eingeht.

Die Rückwirkung jedoch, welche der gehinderte mechanische Einfluss der Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge auf den grossen Kreislauf hat, und die wir oben nur in dem Offenbleiben der Fötalwege, in der nicht eintretenden Evolution des linken Herzens und in der durch die verfilzten Coagula im Herzen nachweisbaren Stagnation des Blutes ausgesprochen fanden, ist hier in einem weit ausgedehnteren Maasse wahrzunehmen.

Indem nämlich ein Theil des Blutes, welches bisher durch den Ductus Botalli in die Aorta und sofort in das rechte Herz zurück gelangt war, in die Lungen gesaugt

wird, in diesem jedoch nicht durch das bei der normalen Exspiration wirksame Moment befördert wird, sondern nur durch einen Theil der Contraktionskraft des rechten Ventrikels, der hierdurch absorbirt wird und nicht mehr auf den arteriellen Kreislauf wirkt, während das linke Herz aus derselben Ursache, nämlich dem Mangel des Exspirationsdrucks nicht erweitert und hypertrophirt wird, daher nicht compensirend für den vom rechten Ventrikel abgehenden Druck eintreten kann, so fehlen hier mehrere Momente des Drucks, unter welchen das arterielle Blut in der normalen Entwicklung kommt. Die Masse des Bluts im linken Herzens wird, anstatt vermehrt zu werden, wie diess bei der normalen Entwicklung stattfindet, (Siehe den letzten Paragraphen unsrer physiologischen Untersuchung) vielmehr vermindert, indem durch die theilweise eintretende Saugkraft der Lunge die Masse und der Druck des Bluts im rechten Herzen vermindert wird, und daher während der Diastole nicht mehr so viel überfliesst, als vor der Geburt. Die Masse des Bluts im arteriellen System ist ebenfalls vermindert, indem nicht mehr so viel Blut durch den Ductus Botalli in dasselbe gelangt, als früher. Der während der Exspiration eintretende Druck der verdichteten Luft, welcher das bei der normalen Entwicklung in die Lunge gesaugte Blut in das linke Herz und sofort in das Aortensystem befördert, kommt hier nicht zu Stande, das Blut langt im linken Herzen nur unter dem Druck eines Theils der Contraktionskraft des rechten Ventrikels an, und das linke Herz behält daher seinen fötalen Zustand und kann nichts zur Entwicklung des arteriellen Systems beitragen.

Durch alle diese Momente wird der grosse Kreislauf, die Bewegung des Bluts, welche bisher durch die Druck-

pumpe, das Herz, vermittelt wurde, anstatt durch die Thätigkeit der Saug- und Druckpumpe, der Lunge, wie in der normalen Entwicklung, verstärkt zu werden, dadurch nur geschwächt, dass die Lunge nur theilweise die eine ihrer Funktionen, das Ansaugen des Bluts ausübt.

Es entsteht eine Verlangsamung der Blutbewegung, eine Stase des Bluts und hierdurch vermehrte Exsudation des Plasma. Diese Stase, welche bei der normalen Entwicklung der Respiration, wie wir bei der physiologischen Betrachtung des Vorgangs zeigten, sich in der Placenta als dem am weitesten vom Herzen und den Lungen gelegnen Theil des Gefässystems ausbildet, weil der Theil des Bluts und des Drucks, welcher bisher vom rechten Herzen aus durch das arterielle System, den Kreislauf der Placenta vermitteln half, durch die Entwikkelung der Lungen auf diese übergeht, und das linke Herz noch nicht genügend entwickelt ist, denselben allein zu unterhalten; diese Stase bildet sich hier bis zur merklichen Exsudation zuerst an den von der Brust entferntesten Theilen, an den Füssen aus, steigt meist erst bis zu den Oberschenkeln, ehe sie an den Händen bemerkbar wird u. s. w. Sehr natürlich nimmt sie, wenn der Mechanismus der Respiration sich dennoch herstellt, wenn der Process heilt, in der umgekehrten Ordnung ab, d. h. die Stellen, welche zuletzt ödematös geworden sind, fallen zuerst wieder ab, indem die durch die Saugkraft der Lungen vermittelte Entleerung der Körpervenen und Lymphgefässe und die hierdurch eingeleitete Resorption des Exsudats in den Theilen, welche denselben am nächsten liegen, zuerst erscheinen müssen.

Dieser einfache physiologische Process erklärt das räthselhafte, gefürchtete Wesen der Zellgewebsverhär-

tung. Es würde überflüssig seyn, die verschiednen Vorstellungen der Aerzte über die Ursachen derselben zu kritisisen, da dieselben nothwendiger Weise alle an demselben Mangel laboriren, dass ihnen nämlich der Mechanismus der Respiration und Cirkulation unbekannt ist. Es ist hierdurch wie in den meisten Krankheitsprocessen, eine solche Verwirrung von wirklichen Thatsachen und blossen Vorstellungen, von wirklich beobachteten Symptomen und im Gefühl der Ohnmacht des Nichtwissens erdachten Erscheinungen vorhanden, dass es für mich unmöglich ist, eine Sichtung und physiologische Deutung in die bei Neugebornen gesehenen Krankheitserscheinungen zu bringen, besonders da ich selbst keine Gelegenheit habe, die Fälle zu sehen. Es wird uns vielmehr jetzt, da wir die Ursache vieler derselben als diesen einfachen Process kennen gelernt haben, erst möglich werden, wirklich empirisch zu Werke zu gehen, d. h. zu beobachten, weil wir nun wissen, was da zu beobachten ist. Einstweilen mache ich darauf aufmerksam, dass einige höchst gefürchtete nervöse Affektionen, der Trismus neonatorum, die Eclampsia und sonstige Krampfarten wahrscheinlich derselben Ursache, einer mangelhaften Respiration, ihr Daseyn verdanken. Zum mindesten lässt sich vermuthen, dass eine Ursache, welche eine bis zur Ausbildung des Oedems gesteigerte Stase in dem Capillargefässsystem der Haut erzeugen kann, nicht ohne Wirkung auf das Capillargefässsystem des Hirns und Rükkenmarks bleiben könne und nothwendig Alterationen derselben erzeugen müsse, welche als Torpor, als Lähmung oder als Krampf erscheinen. Drei Fälle dieser Art, von denen der eine ein ausgesprochner sogenannter Trismus neonatorum war, habe ich selbst beobachtet, und die hier

besprochene Alteration, eine hyperämische atelektatische Lunge gefunden. Valleix hat in seinen Fällen keine Krampferscheinungen gesehen, sondern nur eine grosse Schläfrigkeit der Kinder, so dass sie nur durch intensive Reize zu erwecken waren, und, wie er sich ausdrückt, wenn man sie sich selbst überlassen hätte, gestorben wären, ohne auch nur einmal zu stöhnen. Weitere in dieser Beziehung gemachte Beobachtungen werden die Wahrheit der Vermuthung, dass die meisten nervösen Affektionen bei Neugebornen in einer mangelhaften Respirationsthätigkeit und deren Folgen begründet sind, erweisen.

Auch die Kur, welche von den verschiedenen Aerzten dieser Affektion entgegengesetzt worden ist, werde ich mich enthalten, zu kritisiren, um etwa die Illusion, dass damit die Krankheit gehoben werden könne, zu zerstören, oder gar die etwaige Schädlichkeit der angewandten Mittel nachzuweisen, es genüge, den Schluss daraus zu ziehen, welcher als der ewige Refrain in dem Liede der ärztlichen Erfahrung wiederkehrt, dass die Mittel, welche angewandt wurden, zuweilen die Selbstheilung des Processes nicht verhinderten.

Die Kur, welche ich gegen alle diese Affektionen vorschlage, welche die Folge einer zu schwachen Respirationsthätigkeit sind, und deren gemeinsame Ursache eben die erste Folge dieser mangelhaften Respiration, die nicht eintretende Entwicklung der Lunge ist, wie ich in dem Obigen nachgewiesen habe, ist gegen diese Ursache selbst gerichtet und muss nothwendig durch das Aufheben derselben alle ihre Folgen, die verschiedenen oben angedeuteten Krankheitserscheinungen heben. Ich schlage nämlich vor, diesen Kindern, welchen es durch verschie-

dene Ursachen unmöglich ist, ihre Lunge selbst zu entwickeln, wodurch sie allein das Extrauterinleben begründen können, indem sie aus dem ruhigen Bildungsprocess des Fötallebens an die atmosphärische Luft und somit in den Kampf mit ihr treten, künstlich zu helfen, indem wir ihnen die Lungen aufblasen.

Es lässt sich leicht physiologisch nachweisen, dass dies Mittel an sich selbst auf keine Weise gefahrbringend sey; dass es aber alle die nicht nur gefahrbringenden, gefürchteten Krankheitserscheinungen, sondern den Process selbst, welcher absolut gefährlich, nämlich den Tod nothwendig herbeiführend ist, heben müsse, folgt aus den empirisch bekannten Erscheinungen desselben, den pathologisch-anatomischen Thatsachen und dem durch meine Versuche und die physiologischen Folgerungen aus denselben erkannten Grunde dieser Erscheinungen

Um jedoch den Zweck, die Entwicklung der Lunge wirklich herbeizuführen, wird das Verfahren auf folgende Weise eingerichtet werden müssen. Man wird die Tracheotomie machen und eine Röhre in die Trachea bringen müssen, welche weit genug ist, um die Trachea auszufüllen, dass nicht zu viel von der eingeblasenen Luft nach oben entweiche. Dass die Tracheotomie und das Einlegen einer Röhre in die Trachea an sich gefahrlose Operationen seyen, ist nicht nur aus Versuchen an Thieren, wie z. B. aus den meinigen zu schliessen, sondern die Erfahrungen, welche Trousseau in dieser Beziehung bei seiner Kur des Croup gemacht hat, beweisen hinlänglich, dass diese Operationen auch beim Menschen, vorzüglich bei Kindern gefahrlos sind. Dass diese Kur des Croups nicht immer gelingt, hat zum Theil darin seinen Grund, dass man von diesen Operationen zuweilen

etwas verlangt, was sie nicht leisten können, wie ich später Gelegenheit haben werde, nachzuweisen, zum Theil darin, das die eingelegte Röhre nicht in beiden Momenten der Respiration den Kehlkopf ersetzen kann, indem sie nicht, wie die Stimmritze während der Inspiration weiter, während der Exspiration enger wird, sondern gleich weit bleibt, und so ein wesentliches für den normalen Kreislauf nothwendiges Moment im Process der Respiration, die Verdichtung der im Thorax vorhandenen Luft nicht gehörig zu Stande kommen kann.

An diese Röhre wird entweder ein Blasebalg zu befestigen seyn, wie sich die Physiologen desselben bei ihren Vivisektionen zur Einleitung der künstlichen Respiration bedienen, oder der Arzt wird die Röhre selbst in den Mund nehmen und die Lungen des Kindes aufblasen. Wenn diess gelungen ist, was sich aus der tiefen, erleichterten Respiration und aus den physikalischen Zeichen der Perkussion und Auskultation ergeben wird, so braucht die Röhre nur aus der Trachea entfernt und die Wunde geschlossen zn werden, so werden die Krankheitserscheinungen durch den nun auf normale Weise stattfindenden Respirationsprocess von selbst verschwinden, das Kind wird ohne die Anwendung eines sonstigen Mittels von selbst genesen.

Dass diese Operationen nicht zu lange Zeit nach der Geburt stattfinden dürfen, dass man die Zeit nicht mit dem Versuchen anderer Mittel zu verschwenden habe, sondern nach Feststellung der Diagnose sogleich zu Werke gehen müsse, versteht sich von selbst. Denn wir haben oben gesehen, wie durch den Umstand, dass die Lunge nicht entwickelt wird, eine Stase des Bluts in derselben entsteht, welche Exsudation in die Luftzellen zur Folge

hat, die das Eindringen der eingeblasenen Luft und somit die Heilung unmöglich macht.

Welche Wirkungen diese Operationen überhaupt haben, dass und wie sie eine Heilung des gefährlichen Krankheitsprocesses herbeiführen müssen, ist nicht schwer, aus der Natur des Uebels und unsrer Kenntniss des Mechanismus der Respiration und des Kreislaufs zu entwickeln.

Indem wir mittelst Einblasen von Luft die Lunge dieser Kinder ausdehnen, bringen wir einestheils das hervor, was ihnen wegen der Schwäche ihrer In- und Exspirationsmuskeln nicht möglich war, heben aber auch anderntheils das Moment auf, welches der Contraktion der Inspirationsmuskeln am stärksten widerstand. Während dieselben vor der Entwicklung der Lunge durch ihre Contraktion eine Erweiterung des Thorax herbeiführen sollen, haben sie nicht bloss die Elasticität der Lunge, des Darmgases und der Rippen, wie in der normalen Inspiration zu überwinden, sondern die Lunge ist als noch nicht ausgedehnt, noch nicht zur Ausbildung ihrer Elasticität als Dehnbarkeit gekommen, sondern füllt den Thorax als ein solider, der Thymusdrüse ähnlicher fester Körper und verhindert so die Erweiterung des Thorax; wir haben oben entwickelt, auf welche Weise dieser Zustand durch die grösstmöglichen Anstrengungen bei beiden Momenten der Respiration nach und nach gehoben wird. Ist dagegen die Lunge dadurch entwickelt worden, dass wir sie künstlich aufgeblasen haben, so stehen der Erweiterung des Thorax, d. h. der Contraktion der Inspirationsmuskeln nur die oben erwähnten Momente entgegen, zu deren Ueberwindung eine höchst geringe Anstrengung erforderlich ist. Beide Respirationsakte können daher von

nun an auch bei bedeutender Schwäche der Respirations muskeln auf normale Weise ausgeführt, der Kreislauf hierdurch in der bei dem gebornen Kinde gewöhnlichen Art geordnet werden, das Kind ist wirklich lebensfähig geworden.

Was die unmittelbare Wirkung des Aufblasens auf die Cirkulation in der Lunge und somit den grossen Kreislauf betrifft, so haben wir dieselbe in der Entwicklung der physiologischen Bedeutung der bei Vivisektionen gebräuchlichen sogenannten künstlichen Respiration in dem physiologischen Theil dieser Untersuchung auseinandergesetzt.

Durch die Ausdehnung der Lunge werden alle Gefässe derselben verlängert, wobei, wie wir oben gesehen haben, die Arterien ihren Durchmesser beibehalten, die Venen einen mit der Verlängerung im umgekehrten Verhältnisse stehenden erhalten. Es beginnt hierdurch das Ansaugen des Bluts aus dem rechten und linken Herzen in die Lungen, welches in Bezug auf das erstere ein wahres Ansaugen, d. h. Entleeren des rechten Herzens und Venensystems ist, weil es im Einklang mit dem durch die Contraction des rechten Herzens herbeigeführten Blutdruck steht, während es auf das Blut im linken Herzen und arteriellen System nur als Verminderung des Drucks und geringerer Zufluss existirt, weil es dem durch die Contraktion des rechten Herzens gesetzten Blutdruck entgegen wirkt. Auch wird diese Wirkung durch das folgende Moment compensirt.

Das Ansaugen des Bluts in die Lunge, welches durch die Verlängerung der Gefässe nothwendig erfolgen muss, ist jedoch nicht so bedeutend, wie bei der normalen Inspiration. Bei dieser werden die Gefässe verlängert,

während der von aussen wirkende Druck, unter dem das Blut in ihnen steht, nicht geändert wird, indem, wie wir oben nachgewiesen haben, die Dichtigkeit der im Thorax enthaltenen Luft während der ganzen Inspiration dieselbe bleibt. Hier jedoch wird während der Ausdehnung der Lunge oder der Verlängerung der Capillargefässe die im Thorax enthaltne Luft verdichtet, oder die Lunge wird durch die Verdichtung der Luft und den erhöhten Expansionsdruck, den sie hierdurch auf die sie einschliessenden Wandungen ausübt, ausgedehnt. Während die Capillargefässe daher unter diesem Druck verlängert werden, so können sie nicht so viel Blut aufnehmen, als bei der durch eine Inspiration herbeigeführten Verlängerung, und das Ansaugen des Bluts aus dem rechten Herzen wird daher in geringerem Maasse stattfinden, als bei der auf normale Weise herbeigeführten Entwicklung der Lunge. Dagegen wird der Druck, unter welchem das Blut zum linken Herzen und im arteriellen System strömt, um den durch die eingeblasene Luft ausgeübten Expansionsdruck steigen, welches Moment, wie in der physiologischen Betrachtung der beginnenden Respiration gezeigt wurde, eben so nothwendig zur Herstellung des normalen Kreislaufs ist, wie das Ansaugen aus dem rechten.

Der bei dieser Art der Respiration die Exspiration vertretende Akt kann, wie wir bei Gelegenheit der künstlichen Respiration zeigten, die normale Exspiration ebenfalls nicht ganz ersetzen, indem der Druck der Luft auf die Wandungen, welcher bei der normalen durch die Verengerung der Stimmritze erst herbeigeführt wird, und während der Verkürzung der Gefässe wirkend, sie entleert, hier während derselben abnimmt, indem die Luft durch die weite Röhre ausgetrieben wird, indessen kann

dieser Vorgang für einige Zeit, (wie wir oben gesehen haben, mehrere Stunden) die gewöhnliche Exspiration ersetzen.

Es ist hier jedoch nicht nöthig, die künstliche Respiration so gewaltsam anzustellen oder so lange Zeit fortzusetzen, wie bei der sogenannten künstlichen Respiration bei Vivisektionen. Bei diesen ist der Brustkasten geöffnet, die Lunge hat sich mittelst ihrer Contraktilität vollkommen zusammen gezogen, ihre Ausdehnung durch die Inspirationsbewegung des Thorax ist unmöglich geworden, die Cirkulation in derselben und somit der grosse Kreislauf hört sehr bald auf, das Leben erlischt schnell, wenn nicht durch die künstliche Ausdehnung der Lunge, worauf man sie wieder ihrer Contraktilität überlässt, der Mechanismus der Respiration und Cirkulation wenigstens zum Theil wiederhergestellt wird; hierdurch wird das Leben dann längere Zeit erhalten.

Von allem diesem ist in unserm Falle nicht die Rede, da es hier nur darauf ankommt, die Lunge durch Einblasen von Luft zu entwickeln, die Bedingungen der weitern Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge sind alle vorhanden, wir haben nur nöthig die Möglichkeit ihrer Wirksamkeit eintreten zu lassen, und diese Möglichkeit muss eine Wirklichkeit werden. Wollen wir daher die künstliche Respiration bei Vivisektionen überhaupt als ein Analogen der hier vorzunehmenden Operation gelten lassen, so berechtigt sie uns, die etwaigen Vorstellungen von der Gefährlichkeit des von mir vorgeschlagenen Heilplans zu widerlegen; sie zeigt, dass das Lufteinblasen nicht nur nicht gefährlich ist, sondern sogar das Leben unter den möglichst ungünstigen Bedingungen erhält; wir haben dargethan, auf welche Weise.

Wenn daher die physiologischen und pathologischen Thatsachen, welche ich in dieser Untersuchung eruirt habe, sich als wirklich existirend werden nachgewiesen haben, weshalb ich alle Physiologen und Aerzte auffordere, sie durch eigne Untersuchung zu bestätigen oder zu widerlegen, so darf ich die oben angegebnen Operationen zur Heilung der gefürchtetsten Affektionen der Neugebornen als das absolute Recht der Wissenschaft in der Praxis fordern; die dann gemachten Erfahrungen mögen den abstracten Empirikern durch ein Faktum, welches, wie für Talleyrand die Fakten überhaupt, auch für sie brutal genug seyn wird, sie zu überzeugen, die Macht des Wissens in der Praxis erläutern. Der Mephistopheles der dann eintretenden Zeit wird von unsern Bestrebungen nicht mehr sagen können:

Man durchstudirt die gross' und kleine Welt
Um's dann am Ende gehn zu lassen, wie's Gott gefällt.

Vielmehr werden wir es bei diesen Kindern, von welchen hier die Rede war, gehen machen, wie's uns gefällt.

III.

Die sekundären Pneumonien der Kinder.

Man hat sich in neuerer Zeit sowohl in Frankreich, als in Deutschland viel mit der pathologisch-anatomischen Form einer Affektion der Lunge bei Kindern beschäftigt, welche sich durch verschiedene Eigenschaften von den

sonst bekannten unterscheidet. Man ist hierdurch in Bezug auf die naturhistorische Beschreibung dieser Affektion so weit gelangt, dass wir ihre pathologisch-anatomische Form und die Zustände, in welchen diese Form entwickelt wird, ziemlich genau kennen. Dennoch ist die Entstehung derselben noch vollkommen dunkel, und es ist jetzt eben, wie wir sehen werden, in Frankreich der Streit erhoben worden, welcher in Deutschland schon längere Zeit spielt, ob nämlich diese Affektion eine entzündliche oder nicht entzündliche sey. Der Streit wird von beiden Theilen mit grosser Heftigkeit geführt, obgleich eben keiner von beiden sagen kann, was denn Entzündung sey; aber es handelt sich bei ihnen nicht um den Begriff der Entzündung, denn dieser ist durch die physiologischen Untersuchungen festgestellt, und hat gezeigt, dass dergleichen Streitigkeiten durchaus nichtig sind, und zeigt es in diesem Falle wieder, sondern es fragt sich bei der Untersuchung darum, ob der Arzt in dieser Affektion antiphlogistisch verfahren solle oder nicht, d. h. einige Blutegel an die Brust setzen dürfe oder nicht. Einige Beobachter glauben nämlich erfahren zu haben, dass die antiphlogistische Methode schädlich sey in diesen Fällen, dass dagegen Brechmittel Nutzen stiften, und sie ziehen daraus, dass ihre gewöhnlichen Löschanstalten hier ihre Wirkung versagen, den Schluss, dass das Feuer, welches sie löschen wollten, nicht brenne, und behaupten kühn, die Affektion, welche nach ihrer pathologisch-anatomischen Form als Entzündung erschien, sey keine Entzündung, sondern sonst etwas.

Wie dergleichen Sachen vor Rokitansky in Deutschland abgemacht wurden, zeigt sich sehr treffend in einem Buche, welches grade über den vorliegenden Gegenstand

unserer Untersuchung geschrieben ist. Cruse gab 1839 eine Schrift „Ueber die akute Bronchitis der Kinder" heraus, welches von dergleichen Schlüssen, wie der oben angegebne, wimmelt. Seine Sprache bewegt sich in lauter Bildern und man kommt vor lauter Adynamie, plastischem Process, Fortkriechen der Entzündung niemals zum Gegenstande selbst. Als Beispiel dieser Art von pathologischen Untersuchungen möge hier seine Definition von Entzündung angeführt werden, welche er seiner Theorie vom Wesen dieser Krankheit voranschickt, um zu beweisen, dass diess nicht entzündlich sey: „Entzündung ist ein örtlicher Krankheitsprocess, dessen Wesen mir darin gesucht werden zu müssen scheint, dass er hervorgeht aus dem Bestreben des Organismus, ein durch einen percipirten Reiz gesetztes Missverhältniss zwischen den Grundfaktoren auszugleichen durch neue Organisirung aus zu diesem Zweck reichlicher abgesetztem plastischen Stoff. Wie die Nutrition im Einzelnen ein durchaus lokaler Vorgang ist, so ist es auch die Entzündung; sie wurzelt in der nutritiven Seite des plastischen Processes u. s. f." Durch dergleichen Vorstellungen beweist Cruse endlich trotz seiner Kenntniss der pathologisch-anatomischen Thatsachen und einer richtigen Betrachtungsweise des Mechanismus der Respiration, dass die sekundäre Pneumonie bei der Bronchitis der Kinder keine Entzündung sey, sondern nur eine passive Anschoppung, dass es daher nicht erlaubt sey, zu viel Blutegel an die Brust zu setzen, sondern u. s w. Es ist auch bei dieser Affektion, wie bei den andern, von Allem, was darüber hin und hergeredet worden ist, eben nichts zu brauchen, als die einfache Beschreibung derselben und ihre pathologisch-anatomische Form. Eine Art der letzteren allein

ist in Deutschland ziemlich unverfälscht durch vorausgefasste Meinungen über das Wesen der Affektion von Rokitansky zu unsrer Kenntniss gebracht worden, indessen drückt er sich grade über diesen Gegenstand etwas kurz aus; er bespricht ihn in seinem Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie unter dem Namen der katarrhalischen Pneumonie. Es heisst dort:

„Eine über der croupösen Pneumonie und wegen ihres seltenen Vorkommens bisher unbeachtete, bei Kindern, wo sie gerade öfters vorkommt, wegen der bekanntermassen unentwickelten granulirten Textur der Hepatisation verkannte und für croupöse Pneumonie gehaltene Form. Sie ist, wie oben bemerkt, selten, und insbesondere gilt dies von Erwachsenen, während sie öfters bei Kindern vorkommt; sie beginnt auf diese Weise die Reihe der Catarrhe auf dem Tractus der Respirationsschleimhaut im kindlichen Alter, und wird später zum Bronchial- und endlich zum Trachealkatarrhe, entgegengesetzt dem Croup, der als Lungencroup die Reihe der croupösen Entzündungen der Respirationsschleimhaut im Erwachsenen beschliesst, nachdem er im Kinde als Rachen- und Trachealcroup begonnen. Die catarrhalische Pneumonie ist immer eine lobuläre, besteht immer mit catarrhalischer Affektion der den erkrankten Lungenläppchen angehörigen Bronchialverästelung, und ist ein häufiger Befund bei mancherlei catarrhalischen Beschwerden der Kinder, insbesondere dem Keuchhusten und dem Catarrhus suffocations. Ihr Sitz sind vorzüglich die peripherischen Lobuli, oft in sehr bedeutender Anzahl, sie sind meist bläulich-roth, dichter, und ziemlich derb; die Wandungen der Lungenzellen sind bis zur Verschliessung ihrer Höhlen gewulstet, und enthalten bei geringerem Grade

von Schwellung ein wässrig-schleimiges, nur spärlich schäumendes Sekret; von einer granulirten Textur ist keine Spur vorhanden. Sofern die die erkrankten Läppchen umgebende Lungensubstanz meist emphysematös entwickelt und blässer ist, so erscheinen dieselben, wenn sie peripherisch lagern, etwas unter das Niveau der Lungenoberfläche deprimirt, und sind zugleich durch ihre dunkle Färbung kenntlicher."

Wie wir später sehen werden, hat Rokitansky hier die erste Entwicklungsstufe der Affektion, welche wir besprochen, beschrieben; er kann dieselbe nicht in ihrer ganzen Entwicklung gesehen haben, indem sich sonst an ihr selbst die etwas räthselhafte Theorie von Croup und Catarrh, welche er aufstellt, widerlegt hätte, und er nicht in den Fall gekommen wäre, die Form, welche er beschreibt, für eine seltne zu halten. Dass sie im Gegentheil bei Kindern sehr häufig ist, geht aus den Untersuchungen der Franzosen, welche wir sogleich betrachten werden, unzweifelhaft hervor. Was jedoch die katarrhalische Natur des Uebels betrifft, welche es von der croupösen Pneumonie unterscheiden soll, so geht aus meinen Versuchen an Thieren schon hervor, wie es sich damit verhält; weiters wird sich diess an der Geschichte dieser Affektion selbst ergeben.

Rokitansky nennt nämlich Croup die Entzündung einer Schleimhaut, welche ein faserstoffhaltiges Produkt auf die Schleimhaut selbst setzt; glaubt in diesem grössern Faserstoffgehalt eines Exsudats einen specifischen Unterschied der Entzündung, welche dasselbe gesetzt hat, von einer andern zu finden, deren Produkt nicht so faserstoffhaltig ist. Da er bei gewissen Pneumonien ein festes Exsudat innerhalb der Lungenzellen fand, so ge-

stalteten sich ihm dieselben zu einem eigenthümlichen Krankheitsprocess, der nach seiner Theorie in einer so zu sagen Faserstofferkrankung des Blutes besteht, wodurch denn die Exsudate in diesem Processe einen sie von den in andern Processen gesetzten unterscheidenden Reichthum an Faserstoff erhalten. Ob und wie die Stase sonst mit dem abnormen Faserstoffgehalt des Blutes zusammenhängt, ist nicht weiter entwickelt.

Da er nun die lobuläre Pneumonie der Kinder nur in den Stadien gesehen zu haben scheint, wo das Exsudat in die Lungenzellen noch gar nicht gesetzt war, (wir können diess aus der obigen Beschreibung nur vermuthungsweise angeben, weil die Probe, das Aufblasen der Lunge von der Trachea aus, nicht gemacht worden ist) oder nur in einem wenigen Faserstoff enthaltenen Serum bestand, so wurde diese Affektion für ihn wieder eine specifische, die katarrhalische Pneumonie, woraus sich denn der merkwürdige Gegensatz ergab, in welchem der Croup und der Catarrh der Respirationsschleimhaut bei Kindern und Erwachsenen stehen soll.

Ich habe Rokitansky's Auffassung dieser Affektion ausführlich mitgetheilt, weil sich hier, wie auch an andern Orten, der Fehler der Methode zeigt, in welchen die pathologisch-anatomische Betrachtungsweise verfallen muss, wenn sie sich abstract fixirt. Die an der Leiche gefundene Form des Organs wird für den pathologischen Anatomen ein festes bestimmtes Ding; sie ist für ihn allerdings Resultat eines Processes, aber er fasst sie eben nur als Resultat, als ein festes Seyn auf, wodurch ihr anderes Moment, dass sie eben processirend und nicht ein festes Seyn ist, verloren geht. Der Vorwurf, welchen die Vertreter der physiologischen Medicin bei ihrem Auftre-

ten der Wiener Schule machten, dass sie neue Ontologien gebildet hätte, anstatt den einzelnen Krankheitsfall als den eignen Process des kranken Organismus nachzuweisen, ist daher in dieser Beziehung ganz berechtigt. Die pathologische Anatomie fasst nur ein Moment des Ganzen, die Form des Organs und macht es insofern zum Ganzen, als sie den Process in derselben zu haben meint; die so entstandnen Processe sind die von Wunderlich sogenannten pathologisch-anatomischen Ontologien. Dagegen ist es die Natur der Entwicklung des Begriffs, dass sich seine Momente als das Ganze im Gegensatz zu einander fixiren, ehe er als ihre Einheit, als das wirkliche Ganze hervortritt. Wie sich daher früher die Krankheitserscheinungen am lebenden Organismus, die eigentliche Erscheinung des Processes, das wahrnehmbare Werden desselben als das Ganze fixirte und das ärztliche Wissen, die Erkenntniss der Krankheit blosse Symptomatologie war, so musste sich im Gegensatz zu diesem Wissen, für welches der Process eben nur das Verschwindende, das Verschwinden selbst ist, das Wissen von ihm als einem seyenden sich fixiren, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe mussten erst als das fixe Seyn desselben erkannt werden, aus dem er daher selbst als Ganzes hervorgehe, ehe dieses fixe Seyn selbst als übergehend, als selbst processirend erkannt werden konnte.

In dem Falle, von dem hier die Rede ist, wurden für Rokitansky der grössere oder geringere Faserstoffgehalt eines Exsudats der wesentliche Unterschied zweier Processe, des croupösen und katarrhalischen; wir haben in den an Thieren erzeugten Pneumonien gesehen, dass die Form der Lunge, aus welcher die Vorstellung

der katarrhalischen Pneumonie hervorgegangen ist, constant in die übergeht, welche als croupöse bezeichnet wird, wenn der Process einen längeren Verlauf hat, und wir dürften schon hieraus auf die Einheit der beim Menschen als unterschieden festgehaltnen Processe schliessen, aber die pathologisch-anatomischen Formen zeigen sich, wie aus den Untersuchungen der Franzosen hervorgeht, als selbst in einander übergehend, als ein und derselbe Process in verschiednen Stufen seiner Entwicklung.

Grisolle beschreibt die Affektion in seinem Werke *Sur la pneumonie des différents âges* auf folgende Weise:

Elle est caractérisée extérieurement par des taches rouges, ou violacées, le plus souvent circulaires, ou hémisphériques, parfois allongées, en général bien circonscrites, disséminées sur une étendue plus ou moins considérable, et formant un peu de relief à la surface du poumon. Si on les touche, elles résistent comme une portion de poumon hépatisé; elles on conservé leur volume lors de l'ouverture de la poitrine ou ne se sont pas affaissées comme le tissu pulmonaire qui les environne. Ces taches peuvent se montrer indistinctement dans tous les points du pomon, mais on les rencontre préférablement vers le bord postérieur de l'organe Si la pneumonie lobulaire occupe des parties plus ou moins profondes, le poumon n'offre plus de taches à sa surface et parait tout à fait sain; mais il suffit de le presser entre les doigts pour sentir, qu'il existe dans son tissu des noyaux d'induration. Si on incise le poumon, on trouve que les taches et que les points indurés situés à la superficie ou profondément, sont formés par un tissu pulmonaire hépatisé, c'est-à-dire rouge, friable, imper-

méable, gagnant le fond du vase, quand on le met dans l'eau, et grenu à la déchirure. Ces caractères de l'hépatisation sont généralement plus tranchés au centre du noyau d'induration qu'à la périphérie. Dans le premier en effet le tissu est plus friable, d'un rouge plus obscur, le liquide qui s'en échappe par la pression est sanieux, non aéré. Dans les parties les plus extérieures, au contraire, le liquide est plus ou moins aéré, et le tissu même crépite parfois encore un peu. Plongé dans l'eau, souvent il surnage en partie ou ne gagne que lentement le fond du vase. Ces noyaux d'induration ont un volume qui varie entre celui d'un grain de chenevis et celui d'un oeuf de pigeon, mais la plupart sont gros comme une aveline ou tout au plus comme une petite noix. En nombre variable, il est rare de n'en trouver que un ou deux: communément il ysen a douze ou quinze, et parfois il y en a plus de trente.......

Diese umschriebene Form wird von Rilliet und Barthez Pneumonie lobulaire mamelonnée genannt; sind die indurirten Stellen nicht so genau umschrieben, so ist es ihnen eine Pneumonie lobulaire, und hat die Induration sich weiter ausgebreitet, so dass solche indurirte Stellen sich vereinigt haben, die Alteration also den grössern Theil eines ganzen Lappens eingenommen hat, so nennen sie dieselbe Pneumonie lobulaire géneralisée. Zugleich haben sie diese verschiednen Formen als Entwicklungsstufen ein und desselben Processes erkannt.

Es heisst in dem *Traité clinique et pratique des maladies des enfants* von Rilliet und Barthez von der lobulären Pneumonie:

On recontre la pneumonie lobulaire au premier, au deuxième et au troisième degré.

Ainsi, on voit la coupe du tissu pulmonaire marbrée de rouge et de gris rosé; les parties rouges, plus ou moins régulièrement limitées, sont un peu plus résistantes, que les parties voisines, surnagent, quel que soit le soin, avec lequel on les isole, fournissent à la pression un liquide partout aéré: elles crépitent encore sous le doigt: c'est le premier degré.

Der zweite Grad ist die Alteration des Lungenparenchyms, welche Grisolle beschrieben hat.

Le troisième degré, sagen Rilliet und Barthez, *est caractérisé par une coloration jaunâtre ou gris-jaunâtre ou simplement grise, due à l'infiltration du pus dans le parenchyme pulmonaire; le tissu est très friable et la pression en fait suinter du liquide purulent. Lorsque la teinte des tissus malades est seulement grise, on pourrait, si l'on ne portait pas quelque attention à l'examen, méconnaître facilement la lésion, qui a causé la mort...... Mais si l'on examine attentivement les points enflammés, on voit que la coupe de certains lobules est saillante, que les vésicules ne s'y sont pas affaissées comme dans les parties environnantes; en pressant sur ces lobules, on amène un liquide qui n'est pas séreux, mais purulent, et on constate les autres caractères déjà donnés.*

Um die verallgemeinerte lobuläre Pneumonie von einer lobären (primären) Pneumonie zu unterscheiden, welche beide Formen, wenn die erstere sich sehr ausgebreitet hat, leicht zu verwechseln sind, geben Barthez und Rilliet eine verschiedene Disposition der verschiedenen Grade an; hat z. B. die lobäre Pneumonie an der Basis der Lunge begonnen, so steigt sie nach und nach in höher gelegene Stellen; während sich in diesen

der erste Grad entwickelt, gehen die vorher afficirten in den zweiten über u. s. f.; bei der lobulären hingegen haben sich verschiedne zerstreut liegende Läppchen zuerst entzündet, und indem sich die Entzündung nach allen Seiten ausgebreitet hat, haben sich die Heerde vereinigt, was daraus hervorgeht, dass man verschiedne Stellen findet, welche immer das Centrum eines solchen Läppchens bilden, wo die Entzündung sich schon zu einem höhern Grade entwickelt hat, während die andern noch in einer anderern Entwicklungsstufe stehen.

Diese Formen von Entzündung des Lungenparenchyms werden von den französischen Pathologen als Ausbreitung einer Entzündung der Schleimhaut der Bronchien auf die Schleimhaut der Lungenzellen betrachtet, weil sie in den meisten Fällen mit einer capillären Bronchitis, wie sie sich ausdrücken, complicirt sind. Barthez und Rilliet sagen hierüber Folgendes: „Man findet in der Mehrzahl der Fälle bei den Kindern, welche der Pneunomie erliegen, eine Entzündung der Bronchien. Wir haben diese Entzündung in allen ihren Formen und Graden constatirt, von der einfachen Injektion mit schleimiger Sekretion bis zur akuten Dilatation der Bronchialkanäle, welche mit einer eitrigen Flüssigkeit oder Pseudomembranen erfüllt waren. Wir begnügen uns, folgende Thatsachen aus unserm Kapitel über Bronchitis hier noch einmal zu erwähnen: 1) Dass die Bronchitis, welche mit der Pneunomie coincidirt, fast immer die kleinen Bronchien betrifft; 2) dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, die Entzündung mit den lobulären Pneumonien, der warzenförmigen (mamelonée), partiellen und verallgemeinerten, seltener mit der lobären Pneumonie zusammentrifft; 3) dass die Bronchitis mit Dilatation der Bronchien sich

fast ausschliesslich bei den Kindern findet, welche den partiellen oder verallgemeinerten lobulären Pneumonien erlegen sind; fast nie bei denen, welche an lobärer Pneumonie starben; 4) dass die Entzündung der Bronchien sich fast immer in der Umgebung, oder im Centrum der hepatisirten Theile findet, aber dass sie auch anderswo vorkommt; 5) dass die Dilatation der Bronchien sehr häufig in dem carnificirten Gewebe vorkommt.

Die Bronchitis, welche die Pneumonie in gewissen Fällen begleitet, ist so mit ihr vermischt und so zu sagen identificirt, dass ihre Vereinigung eine Krankheit bildet welche man mit Seifert Bronchio-Pneumonie nennen könnte*)."

In neuester Zeit erhob sich in Frankreich eine Opposition gegen die Lehre von der lobulären Entzündung der Lunge; Legendre und Bailly, welche sich ausschliesslich mit diesem Gegenstand beschäftigt haben, machten uns in einem Aufsatz, welcher im März 1844 in den Archives générales de la médecine erschien, mit ihrer Untersuchung bekannt; sie stellten folgende Behauptungen auf:

„Bei schwachen, rhachititischen oder durch vorhergehende Krankheiten sehr geschwächten Kindern findet man oft eine gewisse Anzahl der Lungenläppchen in einem besondern Zustand der Verdichtung, welchen wir Fötalzustand zu nennen vorschlagen, weil er dem Normalzustand der Lunge beim Fötus ganz analog ist. Dieser

---

*) Auch hier wird wieder ein Process, die Stase und Exsudation in den Capillargefässen der Lunge als Bronchitis und Pneumonie auseinandergehalten, weil sie in der Vorstellung der Beobachter verschieden sind, obgleich sie sich ihnen an dem Gegenstande der Beobachtung als identisch darstellen.

Zustand, d. h. die Obliteration der Lungenzellen kann die Folge einer einfachen Contraktilität(?) des Gewebes der Lungenzellen seyn, oder er kann auch von einer Congestion des die Lungenzellen umgebenden Gefässnetzes abhängen. Diese letztere Varietät, welche den congestiven Fötalzustand darstellt, findet man besonders am hintern Rande der Lungen und er begleitet gewöhnlich die catarrhalische Entzündung der Lungenbläschen. Mag nun die Obliteration der Zellen einfach oder congestiv seyn, man kann in beiden Fällen immer durch Lufteinblasen den Läppchen ihr natürliches Ansehn wiedergeben.

Offenbar beschreiben Legendre und Bailly in dieser Affektion dieselbe, welche von Rokitansky catarrhalische Pneunomie genannt wurde, und glauben darin, dass sie in den Fällen, welche ihnen vorlagen, die betreffenden Läppchen von der Trachea aus aufzublasen vermochten, die Widerlegung der Ansicht gefunden zu haben, dass dergleichen Alterationen der Lunge entzündlicher Natur seyen.

Da die mikroskopische Untersuchung der von der Schnittfläche abfliessenden Flüssigkeit bei allen Franzosen fehlt, weil sie die physiologische Kenntniss, welche wir Deutschen von dem Process der Entzündung haben, entbehren, so können Legendre und Bailly die beschriebene Alteration der Lunge, welche eben nur die ersten Veränderungen des Parenchyms bei einer Erweiterung der Capillargefässe der Lunge und Stase des Bluts in denselben bezeichnet, als einen der Entzündung entgegengesetzten Process behaupten, weil eine entzündete Lunge nicht aufgeblasen werden könne. Wir haben in unsern Versuchen gezeigt, dass dieser Umstand nur von

der Menge des in den Lungenzellen gesetzten Exsudats abhängt, und dass die weiteren Veränderungen des Parenchyms, die als Grade der Entzündung oder auch wieder als verschiedene Processe unterschieden werden, nur durch die weitere Metamorphose des Exsudats bedingt werden.

Der Streit, welchen Legendre und Bailly also gegen die Lehre von der lobulären Pneunomie der Kinder erhoben haben, und der Unterschied, welchen Rokitansky zwischen einer katarrhalischen und croupösen Pneumonie statuiren will, sind daher als nichtig zu betrachten, indem sie, wie aus den Betrachtungen der Pathologen selbst hervorgeht, wie es jedoch durch meine Versuche zur Evidenz erwiesen ist, die pathologisch-anatomischen Formen der verschiednen Entwicklungsstufen ein und desselben Processes nicht in Zusammenhang zu bringen wussten, sondern als die Resultate verschiedner Processe fixirten.

Es ist dies derselbe Streit, welchen wir oben in Bezug auf die sogenannte Atelektase der Lunge näher beleuchtet haben, und dessen Nichtigkeit sich ebenfalls daraus ergab, dass wir die als verschieden festgehaltnen Alterationen der Lunge als in einander übergehend nachweisen konnten. Wie sehr ähnlich der Process, mit welchem wir es hier zu thun haben, dem durch die mangelhafte Entwicklung der Lunge herbeigeführten, der Atelektase sey, geht aus dem Streit selbst und den Angaben beider Theile hervor.

Um nun die Entstehung dieser Affektion in unsrer Weise zu begreifen und zu beweisen, dass wir die Momente, durch welche sie zu Stande kommt, in unsern Versuchen nachgeahmt haben, müssen wir die Zustände

näher betrachten, in welchen sie von den Beobachtern gesehen worden ist.

Am häufigsten finden sich die verschiednen Formen der lobulären Pneumonie bei solchen Kindern, welche längere Zeit an Husten litten und verschiedene Alterationen des Respirationsgeräusches bei der Auskultation wahrnehmen liessen, welche auf ein Sekret in den Bronchien schliessen liessen, so dass Burnet und de la Berge als Grundsatz aufstellten, dass die Pneumonie bei den Kindern immer eine Folge der Bronchitis sey. Nach 1839, wo Barthez und Rilliet ihre Beobachtungen über die Pneumonie der Kinder bekannt machten, stimmten sie dieser Ansicht zum Theil bei, indem sie die primitive Pneumonie bei Kindern von 2—5 Jahren, wenn sie deren Vorkommen auch nicht ganz läugnen könnten, für höchst selten erklärten. Unter primärer Pneunomie wird eine lobäre pneumonische Infiltration ohne Alteration der grösseren Bronchien verstanden. In neuerer Zeit wurde von ihnen dieser Ausspruch dahin modificirt, dass

1) Die lobären Pneumonien bei Kindern häufiger seyen, als sie 1838 behaupteten, 2) dass es unbestreitbar sey, dass alle Formen der lobulären Pneumonie bei Kindern in manchen Fällen ohne Bronchitis existiren.

Der letztere Satz und die Beobachtung, dass die Pneumonie sehr oft in Bezug auf ihre Ausdehnung in keinem Verhältniss mit dem Catarrh steht, der ihr vorausging, sind die Thatsachen, welche die Theorie widerlegen, dass die Pneunomie nur die Ausbreitung der Entzündung von der Schleimhaut der Bronchien auf die der Lungenzellen sey.

Wir haben oben gesehen, wie die Fälle, in welchen diese sekundären Pneumonien mit Catarrh verbunden

sind, selbst den pathologisch-anatomischen Beobachtern in einander übergegangen sind, ihnen die Einheit dieser beiden Affektionen dargestellt haben, so dass sie auch von Seiffert mit dem Namen der Bronchio-Pneumonien bezeichnet wurden. Eine Menge dieser Fälle werden von den Aerzten heut noch Croup oder Keuchhusten genannt, weil man sich noch immer nicht gewöhnt hat, mit dergleichen Namen nur gewisse pathologische Veränderungen in der Gestalt oder Funktion gewisser Organe zu bezeichnen, sondern weil sie auch häufig das Krankheitsbild constituiren, das allgemeine, den Symptomen zu Grunde liegende Wesen definiren sollen. Jurine bringt in seiner Preisschrift über den Croup zahlreiche Fälle dieser Art, ohne zu bemerken, dass dieselben sich doch sehr von jenen unterscheiden, wo eine faserstoffige Exsudation im Kehlkopf gesetzt wird, dem Process, welchen die heutigen Pathologen Croup nennen, während diese letzteren wiederum alle diese Processe wegen der Verschiedenheit des Sitzes der Exsudation auseinander halten, nicht bedenkend, dass sie nicht allein zu derselben Zeit epidemisch sind, also durch dieselben allgemeinen Ursachen bedingt seyn müssen, sondern auch sehr häufig in denselben Individuen vorkommen, also nur willkührlich getrennt werden, indem sie in diesen Fällen complicirt genannt werden.

Die Beobachtungen dieser verschiednen Processe sind aus diesen Gründen nicht geeignet, an ihnen selbst die Einheit nachzuweisen, nämlich ihre gemeinschaftliche Ursache; ich muss es daher hier bei der blossen Vermuthung belassen, dass dieselben alle von den Ursachen abhängen, welche ich als den sogenannten primären Pneumonien zu Grunde liegend nachweisen werde. Hier

handelt es sich jedoch nicht um die Entstehung dieser verschiednen Affektionen, sondern nur, auf welche Weise diese sekundären Pneumonien zu Stande kommen, und wir haben daher nur zu untersuchen, in welchen Zuständen ausser der Bronchitis noch diese Veränderung vorkommt.

In Barthez und Rilliet's Werk, in welchen die Krankheiten in einer Methode, wie diess mehr oder weniger noch von allen Pathologen geschieht, welche sich nicht bloss mit der Monographie eines bestimmten Processes beschäftigen, zusammengestellt sind, welche eigentlich der Mangel jeder Methode ist, indem bald die pathologisch anatomische Form, bald die Funktion gewisser Organe, bald gar die unbegriffene Symptomengruppe das Princip der Eintheilung ist, finden wir noch zwei sogenannter Krankheiten, in welchen die hier abgehandelte Alteration der Lunge ein häufiger Befund ist, nämlich Croup und Keuchhusten.

Unter Croup verstehen diese Pathologen jenen Krankheitsprocess, in welchem ein faserstoffreiches Exsudat im Kehlkopf, der Trachea und den grössern Bronchien gesetzt wird; sie wollen davon jene Krankheitsfälle, wo die Erscheinungen des Croup, eine eigenthümlich klingende Inspiration und Suffokationsanfälle vorkommen, ohne dass die eben erwähnte Formveränderung da ist, getrennt wissen. Diese Erscheinungen kommen bei der oben besprochenen Bronchio-Pneumonie vor, welche daher auch von einigen Pathologen Croup ascendant genannt wird, im Gegensatz zu der Laringitis pseudomembranacea, dem Croup descendant; jedoch auch ohne nachweisbare Formveränderungen der Organe, sollen diese Erscheinungen vorkommen, welche Fälle von den eben genannten Pa-

thologen als ein vom Nervensystem abhängiger Zustand der Glottis betrachtet werden. Beim wahren Croup nun finden sich nach Barthez und Rilliet's Angaben die Bronchien unabhängig von den Pseudomembranen entzündet, d. h. bald bloss geröthet, bald geröthet und erweicht, und eine schleimige oder eitrige, mehr oder weniger lufthaltige Flüssigkeit in ziemlich bedeutender Quantität enthaltend. Die lobuläre Pneunomie war bei $\frac{5}{6}$ der von Hache beobachteten Kranken vorhanden; hinsichtlich des Zusammenhangs der pneumonischen Infiltrationen mit dem ursprünglichen Process findet sich nur die Angabe, dass das Daseyn der Pseudomembranen in den Bronchien nicht die Bedingung derselben sey, indem nicht immer die Stellen des Parenchyms afficirt waren, zu welchen solche Bronchien führten.

Beim Keuchhusten endlich, welche sogenannte Krankheit nur durch einen eigenthümlich seyn sollenden Husten von den bisher besprochenen Affectionen zu unterscheiden ist, findet sich gewöhnlich die oben näher beschriebene Bronchio-Pneunomie.

Betrachten wir in allen diesen bald nach den Symptomen, bald nach dem anatomischen Sitz, bald nach der Art der pathologischen Formveränderung als Krankheiten bestimmten Zuständen des Organismus, wodurch die undurchdringliche Verwirrung zu Stande gekommen ist, von welcher wir so eben ein schwaches Bild gaben, das thatsächlich Gemeinsame, so findet sich, dass bei allen der Eintritt der Luft in den Thorax erschwert und ein mehr oder weniger anhaltender Husten zugegen ist.

Erst durch weitere Beobachtungen wird es möglich seyn zu erweisen, ob und wiefern diese Affektionen mit einer allgemeinen in der Luft liegenden Ursache zusam-

menhängen, thatsächlich ist für uns vor der Hand bei allen ein Moment nachzuweisen, wodurch das Eindringen der Luft in den Thorax bei der Inspiration erschwert, mithin die Ausdehnung aller Lungenzellen unmöglich ist; die Hindernisse liegen im Kehlkopf, der Trachea, den grössern oder kleinern Bronchien.

Es ist nämlich entweder ein Zustand der Stimmritze vorhanden, welcher erschwerte Inspirationen bedingt, der nur als Reflex der motorischen Nerven auf einen Reiz der sensibeln zu betrachten ist und ähnlich wirkt, wie der Zustand derselben, den wir bei Thieren mittelst Excision der Nn. recurrentes hervorgebracht haben. Von dieser Art mögen die Fälle seyn, in welchen die croupöse Respiration beobachtet wird, ohne dass sich nach dem Tode eine Formveränderung des Kehlkopfs zeigt, wie die von Barthez und Rilliet unter dem Namen der Laryngitis spasmodica oder auch des Keuchhustens beschriebene.

Noch näher jedoch wurden in den Experimenten die Fälle nachgeahmt, wo die Stimmritze durch ein im Kehlkopf selbst sitzendes Exsudat gelähmt und verengert ist, oder der Zutritt der Luft zu gewissen Stellen der Lunge durch eine den Durchmesser der Bronchien verengernde Pseudomembran oder eine in denselben vorhandene Flüssigkeit gehindert wird. Vorzüglich den letzteren Zustand haben wir bei den Thieren nachgeahmt, denen eine Lösung von Gummi arabicum in die Bronchien gespritzt wurde.

Im physiologischen Theil dieser Arbeit ist die Art und Weise, wie in den Theilen der Lunge, welche am wenigsten der Ausdehnung während der Inspiration ausgesetzt sind, bei einem im Kehlkopf sitzenden Hinderniss des Luftzutritts während der Inspiration eine Stase

des Bluts in den Capillargefässen der Lunge mit ihren Folgen zu Stande kömmt, oder wie sie nothwendig in solchen Theilen des Parenchyms entstehen müsse, zu welchen Bronchien führen, deren Oeffnung durch eine in ihnen enthaltene Flüssigkeit verengert oder verstopft ist. Es ist daher überflüssig, hier darauf zurückzukommen, indem wir bei dem grössern Theil der hier erwähnten Alterationen der Lunge nur auf die dort entwickelten Momente hinzuweisen haben. Es erklären sich aus ihnen die sekundären pneumonischen Infiltrationen, wenn jener Zustand der Stimmritze, ob er nun nur durch Nerventhätigkeit oder durch materiellere Veränderungen herbeigeführt seyn mag, oder die durch Ansammeln von Sekreten herbeigeführte Verengerung oder Alteration der Bronchien als präexistirend nachgewiesen wird.

Diess ist jedoch, wie aus den Angaben der französischen Beobachter hervorgeht, immer der Fall, nur die höchst seltnen sogenannten primären Pneumonien treten ein, ohne dass ein solches Hinderniss des Luftzutritts vorhanden wäre; bei allen sekundären, eben den verschiednen Formen der lobulären Pneumonien ist es nachzuweisen, und besteht am häufigsten in Verengerung oder Obliteration der Bronchien durch die als Sekret der Schleimhaut auftretenden Exsudate. Ist einmal diess vorhanden, so erklärt sich die Entstehung, Lokalisation und Ausbreitung der lobulären Pneumonien aus den von uns angegebenen mechanischen Wirkungen der Ausdehnung der Lunge auf den Kreislauf in ihren Capillaren.

Schon die Schwere bewirkt bei einer allgemein vermehrten Sekretion in den Bronchien ein grösseres Ansammeln der Flüssigkeit in denen der untern Lappen, und es würde sich schon hieraus erklären, dass gerade in

diesen sich constant und zuerst die Stellen des Parenchyms verdichten, zumal da die Wirkung der Inspiration, die Ausdehnung der Lunge in den hintern untern Lappen am geringsten ist, also zwei Momente vorhanden sind, welche den Zutritt der Luft während der Inspiration unzureichend machen, so dass die Wirkung der Exspiration, die Verdichtung der aufgenommenen Luft und die Rückwirkung derselben auf das Blut in den Capillargefässen aufgehoben wird.

Sind jedoch einige Stellen des Parenchyms luftleer, die Zellen desselben vom Exsudat erfüllt, so wirken dieselben auf die sie umgebenden, und hindern ihre Ausdehnung durch die Erweiterung des Thorax, bedingen die Ausbreitung der Stase und ihrer Folgen. Hierzu kommt ein Moment, dessen Wirkungen wir zum Theil bei der sogenannten Atelektase kennen gelernt haben, dessen Bedeutung sich jedoch in diesen Fällen viel deutlicher entwickelt, nämlich der Husten, welcher die hervorstechendste Erscheinung in diesen Affektionen am lebenden Organismus ist.

Es wurde oben entwickelt, wie durch die dem Hustenanfall vorangehende Inspiration die Lunge zu der grösstmöglichsten Ausdehnung gebracht, und durch die darauf folgenden Exspirationsbewegungen die im Thorax enthaltene Luft theils sehr verdichtet, theils mit einer gewissen Kraft von unten nach oben gestossen wird. Durch die Verdichtung, welche sie erfährt, übt sie einen nach allen Seiten gleichmässigen Druck auf die sie einschliessenden Wandungen aus, der Druck, welchen sie mittelst der durch den Stoss erlangten Geschwindigkeit ausübt, betrifft besonders die obern Lappen. Der aus beiden Momenten resultirende Gegendruck, welchen sie auf die

sie umgebenden Wandungen ausübt, wirkt der Contraktilität der Bronchien und Zellen entgegen; sind die ersteren nicht verschlossen, so dringt sie durch dieselben bis in die Zellen, erweitert dieselben, verlängert die Capillargefässe in den Wandungen derselben, zugleich durch sie den von allen Seiten gleichmässigen höhern Druck entleerend.

Die obern Lappen der Lunge sind dieser Wirkung des Hustens, wie wir schon früher andeuteten, am meisten ausgesetzt. Sehen wir nämlich die Lunge als einen Luftsack an, so wirken die Hustenstösse, welche durch die plötzlichen Stösse des Zwerchfells nach oben und die in demselben Augenblick erfolgenden Contraktionen der exspiratorischen Thoraxmuskeln entstehn, in der Richtung der Bronchien der untern und mittlern Lappen der Lunge, dagegen der Richtung der obern Bronchien entgegen. Während daher die Luft in den untern und mittlern Lappen in dem Augenblick des Hustenstosses eben so verdichtet wird, wie in allen andern Theilen des Thorax, so wird sie auch zugleich in der Richtung nach der Lungenwurzel und dem Kehlkopf zu ausgetrieben. Nicht so verhält es sich mit der Luft in den obern Lappen, indem dieselbe nur in einer der Richtung der von unten nach oben gestossnen Luft entgegengesetzten ausgetrieben werden könnte; sie wird daher nicht ausgetrieben, sondern im Gegentheil durch den von unten kommenden Stoss an Quantität vermehrt, und wirkt mit dem ganzen Druck auf die sie umschliessenden Wandungen, welchen sie durch ihre Elasticität und durch den von unten nach oben gehenden Stoss hat, während sie auf die übrigen Wandungen nur mit dem Drucke wirkt, welchen sie durch die mittelst der Compression erhöhte Elasticität hat.

Die oben entwickelte Wirkung der durch den Husten hervorgebrachten Bewegung der verdichteten Luft auf die Lungenzellen, ihre Erweiterung, die Verlängerung und Entleerung ihrer Capillargefässe kann nur in den Gegenden des Parenchyms zu Stande kommen, deren Bronchien vollkommen durchgängig sind, und deren Zellen nicht durch ein Exsudat für die Luft unzugängig gemacht worden sind. Das bei einer allgemeinen Hyperämie vermehrte Sekret in den Bronchien sammelt sich jedoch, wie wir sahen, in den unteren, und während daher in den oberen Lappen der Lunge durch den Husten der der Hyperämie entgegengesetzte Process, die Entleerung der emphysematös erweiterten Lungenzellen zu Stande kommt, wird die in den untern Lappen vorhandne Luft durch die heftigen Exspirationsstösse immer mehr ausgetrieben, ohne durch die grade in diesen Gegenden unwirksame Inspiration genügend ersetzt zu werden. Die Ausbreitung der Stase und Exsudation in den untern Lappen, welche sich im Anfang nur auf die Läppchen beschränkte, zu welchen Bronchien führten, deren Lumen durch Sekret verkleinert oder ganz obliterirt war, ist durch diesen Process nothwendig gegeben, woraus sich die Unterschiede und deren Uebergang der warzenförmigen, partiellen und verallgemeinerten lobulären Pneumonie ergeben. Ebenso ergiebt sich daraus die Immunität der obern Lappen vor dergleichen Alterationen, indem sich in ihnen aus den eben entwickelten Ursachen der die Hyperämie ausschliessende Zustand der Lunge, das von Rokitansky sogenannte akute oder vicariirende Emphysem, ausbilden muss.

Aber nicht bloss im Emphysem der obern Lungenlappen, welches von Rokitansky immer als eine Wir-

kung übermässiger Inspirationen betrachtet wird, zeigt sich die oben erwähnte Wirkung des Hustens, sondern auch in andern pathologisch-anatomischen Erscheinungen, deren Erklärung bisher nicht gelungen ist. Hieher gehört vor allen die Dilatation der Bronchien, deren verschiedene Formen zu allerhand unhaltbaren Theorien über ihre Entstehung Veranlassung gegeben haben. Ich ziehe vor, grade hier im Allgemeinen über dieselbe zu sprechen, weil sie sich in den Fällen, von denen hier die Rede ist, in einer Weise entwickelt, welche die oben erwähnten Theorieen als unzulänglich nachweist.

Laennec erklärte sich die Erweiterung der Bronchien aus der grössern Masse und dem längern Aufenthalt des Sekrets, welches sie enthalten; Barthez und Rilliet glauben dasselbe und meinen einen weitern Beweis in der Thatsache zu haben, dass sich die Bronchien bei einer Bronchitis nicht erweitert finden, wenn der Tod sehr rasch erfolgt sey. Die Verdichtung des einen erweiterten Bronchus umgebenden Parenchyms ist bei Laennec eine sekundäre, durch die Erweiterung hervorgebrachte Compression desselben.

Corrigan drehte diese Theorie um, indem er die Verdichtung des Parenchyms für die primitive Erscheinung erklärte, deren Entstehung er nicht weiter zu verfolgen wusste, sondern sie nach Rokitansky's Ausdrucksweise als „einen spontanen Schwund, eine Verödung des Parenchyms betrachtete, welche nicht nur durch das Bestreben, den leer werdenden Raum auszufüllen, und durch die Expansion bei der Inspiration die consekutive Erweiterung der Bronchien herbeiführt, sondern auch dadurch, dass das schrumpfende Parenchym die Wandungen der Bronchialröhren auseinanderzieht."

Rokitansky hat diese Theorie Corrigan's insofern modificirt, dass er bei der mit Verdickung verbundnen Erweiterung die durch die Entzündung der Bronchien bedingte Atonie und Paralyse der contraktilen und irritabeln Elemente des Bronchialrohrs urgirte, und nun eine Erweiterung desselben durch die Inspirationen und die Erschütterung (?) bei den Hustenanfällen begreiflich findet, in Bezug auf die mit Verdünnung der Wandungen verbundne Erweiterung aber darauf aufmerksam machte, dass der nach Corrigan spontane Schwund des Parenchyms vielmehr eine Folge der Obturation der Bronchien sey, indem das einem obturirten Bronchialabschnitte angehörige Lungenparenchym zusammensinkt, und hierdurch einen Raum schafft, der durch den sich erweiternden Bronchus (es ist aber eben die Frage, wie der Bronchus sich erweitert) ausgefüllt wird.

Diese Erklärungsversuche der Entstehung der Bronchialerweiterung sind deshalb so unerklärlich und gar nichts erklärend ausgefallen, weil die Anschauung des Mechanismus der Respiration und ihrer Momente dabei entweder vernachlässigt wird, oder eine dergleichen unrichtige denselben zu Grunde liegt. Es ist für uns nur nöthig, Rokitansky's Erklärung zu widerlegen, da sie der Wahrheit noch am nächsten kommt und die Widerlegung der übrigen enthält.

Rokitansky macht zuerst darauf aufmerksam, dass durch die Stase und Exsudation in den Wandungen der Bronchien nicht nur eine vermehrte Sekretion in denselben, sondern wie bei der Stase und Exsudation in andern contraktilen Gebilden eine Lähmung der contraktilen Faser zu Stande kommt. Jedoch diese Lähmung macht nur eine bleibende Erweiterung des Bronchus

möglich, insofern nun die Zusammenziehung desselben, welche bisher einer ihn erweiternden Gewalt entgegenwirkte, nicht mehr stattfindet. Nach Rokitansky ist diese Gewalt nun die der Inspiration oder die Erschütterung beim Husten; der ersteren Ansicht liegt die falsche Anschauung zu Grunde, als ob bei der Inspiration in der Lunge ein Druck von innen nach aussen ausgeübt werde; wir haben im physiologischen Theil gezeigt, dass diess vielmehr nur bei der Exspiration der Fall ist. Aber der Bronchus ist hier in seinen kleineren Aesten obstruirt, sagt Rokitansky, und die durch die angestrengte Inspiration eintretende Luft versackt sich in ihm und erweitert ihn; hierbei wird wieder vergessen, dass nur eben so viel Luft in den Thorax tritt, als derselbe durch die Erweiterung an Raum zugenommen hat, dass wenn also die Aeste eines Bronchus verstopft sind, wohl in dem Parenchym jenseits der Verstopfung bei der Inspiration eine Verdünnung der in demselben enthaltenen Luft, keineswegs aber eine Ueberfüllung des Bronchus diesseits der Verstopfung erfolgen kann. Wie aber die Erschütterung beim Husten einen Bronchus erweitern soll, ist unklar. Obgleich also das Moment, welches Rokitansky angibt, die durch die Stase und das Exsudat herbeigeführte Lähmung der Bronchien, als die Möglichkeit einer Erweiterung herbeiführend anerkannt werden muss, so fehlt immer noch das Moment, welches diese Möglichkeit zu einer Wirklichkeit macht. Hinsichtlich der mit Verdünnung der Wandungen verbundnen Erweiterung ist derselbe Fehler begangen; Rokitansky sagt hierüber: „Sie wird durch die an ihrem Vordringen gehinderte inspirirte Luft um so eher hervorgebracht, je angestrengter das Einathmen geschieht, und je protahirter zugleich

einzelne Inspirationen sind; sie wird ferner vorzugsweise in der Richtuug nach den völlig unwegsamen Bronchialzweigen sich entwickeln."

Im Gegentheil hätte die Thatsache, dass diese Erweiterung in der Richtung nach den völlig unwegsamen Bronchialzweigen sich entwickelt, ihn darauf führen sollen, dass die Inspiration mit dergleichen gewaltsamen Processen, wie die Bronchialerweiterung ist, nichts zu thun haben könne; denn die Kraft, durch deren Wirkung die Luft in den Thorax tritt, wird in der Peripherie der Lunge durch die Erweiterung der Lungenzellen entwickelt, so dass der Druck, unter welchem sie in einem Bronchus diesseits der Verstopfung steht, während der Inspiration vollkommen unverändert bleibt; die Quantität derselben wird eben so wenig während derselben vermehrt, da der Vorgang, welcher das Eintreten der äussern Luft bedingt, die Erweiterung der Lungenzellen, hier nur auf die verstopfende Flüssigkeit, nicht auf die Luft wirken kann.

Bevor wir jedoch die wahre Ursache dieser die Bronchien erweiternden Gewalt weiter verfolgen, müssen wir der Beschreibung des Vorgangs Erwähnnng thun, wie er bei Kindern von Fauvel, Barthez und Rilliet beobachtet worden ist. Nachdem Barthez und Rilliet in ihrem Traité clinique et pratique des maladies des enfants im Kapitel über die Bronchitis die beiden Formen der Erweiterung, die von Rokitansky sogenannte gleichmässige und die sackförmige erwähnt haben, beschreiben sie folgende pathologische Veränderungen, welche unmöglich ohne die richtige Auffassung des Mechanismus der Respiration zu erklären sind.

Lorsque la bronchite complique la pneumonie, les bronches dilatées sont entourées de tissu malade, hépa-

tisé ou carnifié. Dans des cas beaucoup plus rares, où la bronchite est la seule maladie, la dilatation est entourée de tissu sain ou seulement emphysémateux.

Si les bronches sont dilatées dans leurs extrémités, la coupe du poumon présente une surface aréolaire formée par la présence d'une multitude de petites cavités ou vacuoles arrondies communiquant entre elles et avec les bronches, dont elles paraissent être la continuation. Leur communication se fait, soit au moyen d'une ou de plusieurs canaux cylindriques, qui semblent eux mêmes être des bronches dilatées, et fournissent quelquefois des rameaux secondaires. Il peut arriver, cependant, que les canaux de communication ne soient pas dilatés. La plupart de ces vacuoles sont centrales, mais quelques unes existent à la surface pulmonaire, et sont formées par la plèvre, doublée par les membranes amincies de la bronche dilatée. Il en résulte à l'extérieur une légère saillie arrondie, transparente qui s'affaisse par une simple piqûre, et simule l'emphysème. La cavité de ces vacuoles contient le même liquide que les bronches; leurs parois sont lisses, minces et tapissées par une membrane qui est la continuation de celle des bronches.

C'est avec ce genre d'altération que l'on peut confondre les petits abcès du poumon, suite de pneumonie lobulaire; nous indiquerons ailleurs les caractères qui les différencient. . . . .

Déjà, en 1838, nous avions décrit sous le nom de pneumonie ou bronchite vésiculaire, une lésion que le docteur Fauvel rattache exclusivement à la bronchite.

Dans le cas de ce genre, le poumon à l'extérieur

est flasque et mou; il s'affaisse plus ou moins suivant l'étendue de la lésion. Sa coupe présente un grand nombre de granulations du volume d'un grain de millet environ, et de couleur grise un peu jaune. Au premier abord on les prendrait pour des tubercules miliaires crus, de volume égal, disséminés dans le poumon, comme on le voit souvent chez l'enfant; mais on est promptement désabusé, car ces deux espèces de granulations diffèrent grandement dans leurs caractères physiques comme dans leur nature. . . .

Si l'on fait une incision dans le paremchyme, ces granulations s'affaissent donnant immédiatement issue à une goutlelette de liquide puriforme, et celles qui sont épargnées par la coupe, restent entières et sphériques.

Si l'on ouvre avec la pointe d'un scalpel les granulations qui ne se sont pas affaissées à la première incision, il s'échappe le même liquide puriforme, et l'on voit au centre un point déprimé souvent difficile à trouver. Il nous est arrivé de pouvoir suivre un canal très délié, de quelques lignes de longueur, à parois lisses, qui était sans doute un petit tuyau bronchique, et qui venait se terminer par ce point déprimé dans la granulation.

Diese von Barthez und Rilliet beobachteten Formen der Bronchialerweiterung wurden von ihnen in Fällen gesehen, welche einen akuten Verlauf hatten, die Hypertrophie der Wandungen war daher nicht vorhanden, nur die Schleimhaut war geröthet, gelockert u. s. f.

Es wird kaum Jemandem einfallen, die zuerst beschriebene Form, wo die Bronchien an ihren Enden so erweitert waren, dass man nach Einschneiden der Pleura

sogleich in eine kleine Höhle gelangte, welche das erweiterte Ende des Bronchus war*), durch die übermässigen Inspirationsbewegungen erklären zu wollen, wenn besonders nicht vergessen wird, dass der Druck, welchen die Luft im Thorax auf ihre Wandungen ausübt, während der Inspiration niemals den Druck der Atmosphäre übersteigt, die Erweiterung des Thorax mag so langsam oder so stürmisch vorgehen, als sie kann. Es kann vielmehr nur in den Gegenden des Parenchyms, wo die atmosphärische Luft ausgeschlossen ist, durch die Inspiration eine Verdünnung der Luft entstehen, nie aber ein erhöhter Druck in den offnen Theilen desselben.

Wohl aber wird dieser Druck bei den Hustenanfällen bedeutend gesteigert; hier wird die Stimmritze geschlossen und die im Thorax enthaltene Luft durch die angestrengtesten Exspirationsbewegungen comprimirt, so dass sie, wie wir in unsern physiologischen Versuchen an Erwachsenen nachgewiesen haben, durch ihre Expansionskraft 3—4 Zoll Quecksilber zu heben im Stande ist, d. h. auf die sie einschliessenden Wandungen einen Druck ausübt, welcher bis zu $\frac{1}{7}$ Atmosphärendruck steigen kann.

Wir haben oben die Wirkung dieses Drucks der Luft im Thorax von innen nach aussen in den Theilen der Lunge nachgewiesen, welche vollkommen durchgängig für dieselbe sind; an der Dilatation der Bronchien im Allgemeinen; vorzüglich an den von Barthez und Rilliet bei Kindern beobachteten Arten derselben, welche sich akut entwickeln, sehen wir die Wirkung des Drucks in Theilen, welche für die Luft undurchgängig

*) In einem Falle von Keuchhusten, welchen ich für einen Collegen zu öffnen hatte, fand ich diese merkwürdige Bronchialdilatation in den beiden lobulär hepatisirten untern Lappen.

geworden sind. Indem nämlich die Luft durch die angestrengte Exspiration so comprimirt wird, dass sie, wenn man den Druck, welchen sie ausübt, auf ein Barometer wirken lässt, das Quecksilber in demselben um 3—4 Zoll hebt, so übt sie, wenn sie bei geschlossner Stimmritze so comprimirt wird, denselben Druck auf die sie einschliessenden Wandungen aus. Dieser Druck wird beim Husten stossweise zu Stande gebracht, und die geschlossene Stimmritze durch jeden solchen Stoss geöffnet; derselbe Stoss wirkt aber auch auf die einen Bronchus verschliessende Flüssigkeit oder auf die durch die Stase und das Exsudat gelähmten Wandungen der Bronchien, die Flüssigkeit wird durch denselben nach der Peripherie hingedrängt, der nicht mehr contraktile Bronchus wird erweitert.

Nur dieser Mechanismus ist im Stande, die von Barthez und Rilliet beobachteten ampullenförmigen Erweiterungen der Bronchien zu erklären, nur der durch die complexe Exspiration bei geschlossner Stimmritze durch die comprimirte Luft ausgeübte Druck kann die Erweiterung eines gelähmten Bronchus möglich machen. Die oben von den eben erwähnten Autoren beschriebene vesiculäre Bronchitis kommt auf dieselbe Weise zu Stande, und stellt nur den acuten Verlauf der vorher beschriebenen Alteration dar, wo die Endbläschen der Bronchien durch den längern Verlauf und die grössere Gewalt zu grösseren Höhlen ausgedehnt worden sind.

In diesem Falle sind die Endbläschen der Bronchien durch die nach der Peripherie gedrängte Flüssigkeit erweitert, in andern Fällen wird der Bronchus diesseits der Flüssigkeit erweitert, wenn er durch die Stase und Exsudation zwischen die Fasern seiner Wandun-

gen der Contraktilität beraubt ist, oder der von innen ausgeübte Druck den von aussen aus einem andern Grunde vollkommen überwiegt. Ist nämlich ein Bronchus, wenn er auch zum Theil seine Contraktilität verloren hat, von lufthaltigem Parenchym umgeben, so wird bei der während des Hustenstosses erfolgenden Verdichtung der Luft die um den Bronchus herum liegende ebenso verdichtet, als die in seinem Innern, und es kommt daher entweder zu keiner Bronchialerweiterung oder es bildet sich zugleich auch in der Umgegend Emphysem. Viel häufiger aber sind die erweiterten Bronchien, wie wir oben in den Angaben der Pathologen sahen, von verdichtetem für die Luft unzugänglichem Parenchym umgeben, so dass hier keine elastische, ebenfalls verdichtete Luftlage dem im Bronchus von innen nach aussen wirkenden Druck das Gleichgewicht hält, und die von der soliden Lungensubstanz umgebnen Wandungen desselben der ganzen Gewalt dieses Drucks ausgesetzt sind.

Es wird sich weiterhin die Gelegenheit ergeben, die hier angedeutete Theorie der Entstehung der Erweiterung der Bronchien und Lungenzellen weiter auszuführen, das hier Gesagte genügt, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge im Croup, Keuchhusten, in der Bronchitis, Bronchio-Pneumonie u. s. f. physikalisch einsichtlich zu machen.

Durch die Formveränderungen, welche die Lunge durch diese Vorgänge eingeht, deren Wirkung auf sie wir so eben entwickelt haben, wird ihre Funktion in Bezug auf den grossen Kreislauf auf verschiedene Weise alterirt. Die verdichteten Stellen werden durch die Inspiration nicht mehr ausgedehnt, dass anch auf sie die

Erweiterung des Thorax nur einen geringen Einfluss auszuüben vermag. Die Wirkung der Inspiration also, die Ausdehnung der Lunge und die hierdurch bewirkte Verlängerung der Gefässe geht in Bezug auf die kleineren und die Capillargefässe nach und nach zum grösseren Theil verloren, es bildet sich eine Ueberfüllung des rechten Herzens und venösen Systems, eine Entleerung des linken und arteriellen aus.

Diese Wirkung, welche wir in ihrer Reinheit in den zuerst abgehandelten Affektionen, wie in unsern an Thieren gemachten Versuchen beobachteten, wird hier noch modificirt durch die Exspiration und deren hier zu grosser Bedeutung gelangende Alteration, den Husten. Die gewöhnliche Exspiration hat nämlich durch die anatomischen Veränderungen der Lunge ebenfalls auf zweifache Weise an ihrer physiologischen Bedeutung verloren. Während nämlich von dieser in den verdichteten Parthieen gar nicht die Rede seyn kann, so haben die lufthaltigen Theile auch in Bezug auf die Exspirationsfähigkeit verloren, indem das Gewebe der Lunge durch die beim Husten erfolgende übermässige Ausdehnung seine Contraktilität zum Theil verliert, sich daher nicht mit der gewöhnlichen Kraft über der in ihr enthaltenen Luft zusammenzieht, wodurch denn wiederum eine geringere Verkürzung der Capillargefässe und eine Verminderung des Luftdrucks auf dieselbe während der Verkürzung zu Stande kommt.

Während des Hustens selbst, wird, wie wir gesehen haben, ein bedeutender Luftdruck auf die Gefässe in der Lunge erzeugt, dessen Wirkung, nämlich den Rückdruck auf das im rechten Herzen und venösen System befindliche Blut, wir theoretisch aus unserer physiologischen

Kenntniss des Exspirationsdrucks leicht ermessen können. Sie macht sich äusserlich durch die kyanotische Farbe des Gesichts, häufig, wie ich Gelegenheit hatte zu sehen, durch Ekchymosen oder vielmehr Extravasate in der Conjunctiva bulbi bemerklich. Diese Wirkungen der örtlichen Affektion auf den grossen Kreislauf sind die Ursachen des Todes des ganzen Organismus.

Was die Kur betrifft, welche man diesen Affektionen entgegengesetzt hat, so ist es hier um so weniger nöthig, etwas darüber zu sagen, da in den meisten Fällen die Diagnose nicht fest steht, und die Aerzte auch grossentheils die Unwirksamkeit ihrer verschiednen Methoden selbst zugestehen. Inwiefern auch hier die Antiphlogose, d. h. Blutentziehungen zu verwerfen sind, da der Mechanismus des Krankheitsprocesses durch dieselben nicht geändert wird, folgt aus der Erkenntniss desselben, wie wir sie oben entwickelt haben.

Die Kur, welche im Allgemeinen diesen verschiedenen Affektionen entgegenzusetzen seyn wird, kann sich erst ergeben, wenn die Ursache ermittelt seyn wird, welche wahrscheinlich bei allen mit Ausnahme des wahren Croup, der Laryngitis pseudomembranosa, über deren Behandlung sogleich einiges Ausführlichere gesagt werden soll, ein und dieselbe ist, da es höchst wahrscheinlich dieselbe ist, welche ich weiterhin als der sogenannten primären Pneumonie zu Grunde liegend nachweisen werde.

Hat der Krankheitsprocess jedoch schon bedeutendere anatomische Veränderungen gesetzt, wie z. B. ein faserstoffiges Exsudat im Kehlkopf, wodurch die Funktion der Stimmritze im Mechanismus der Respiration unmöglich gemacht ist, so ist es nach festgestellter Diagnose

dieses Zustands von den Aerzten schon nach unsrer heutigen Kenntniss dieses Processes zu fordern, dass das von Bretonneau und Trousseau nur in der höchsten Noth eingeschlagene Kurverfahren mit einigen Modifikationen als das einzige in physiologisch nachweisbarer Beziehung zum Krankheitsprocess stehende früher angewendet werde, d. h. ehe die Zeit mit dem gedankenlosen Versuchen anderer Mittel verschwendet worden ist.

Trousseau gibt in Barthez und Rilliet's Werk eine Beschreibung dieses Verfahrens nebst dem Resultate, welches er dadurch in seiner Praxis erzielt hat. Obgleich solche einzelne Erfahrungen eben nichts beweisen können, besonders wenn, wie hier, die genaue Beschreibung der Fälle mangelt, so ist doch für die meisten Aerzte ein solches Präcedens als Aufforderung zur Thätigkeit, zum wirklichen Eingreifen in den Krankheitsprocess wirksamer, als die wissenschaftlich bewiesene Nothwendigkeit und an Thieren nachgewiesene Unschädlichkeit eines solchen Eingriffs. Ich werde daher Trousseau's Erfahrungen im Allgemeinen anführen und nachzuweisen suchen, aus welchen Gründen seine Kur nicht die erwarteten Resultate erzielte In Deutschland hat man alles Vertrauen auf diese Kur verloren, wahrscheinlich nachdem sie einigemal, wo sie auch erst sehr spät angewendet wurde, nicht den erwarteten Erfolg hatte, weil sich die sekundären Lungen- und Bronchialleiden schon ausgebildet hatten.

Dass in den Fällen von wahrem Croup, d. h. faserstoffiger Exsudation im Kehlkopf die Tracheotomie nothwendig gemacht und eine Röhre in die Trachea gelegt werden müsse, wenn sich nicht die durch den Zustand der Stimmritze hervorgebrachten Störungen im Kreislauf

der Lungen und hierdurch im grossen ausbilden sollen, folgt aus unsern Versuchen. Auch geht aus denselben hervor, dass diese Operation bei Zeiten ausgeführt werden müsse, wenn sich nicht die Stase in den Lungen bis zur Exsudation in die Zellen und hieraus entstehender Impermeabilität grösserer Abschnitte steigern soll.

Trousseau beantwortet aus seiner Erfahrung folgende Fragen: ***Faut-il, pour pratiquer la trachéotomie**), attendre que le malade soit sur le point de mourir? Faut-il, au contraire, procéder à l'opération dès que les symptômes indiquent d'une manière à peu près certaine que la mort aura lieu?***

Die zweite Frage ist nicht gut gestellt, da es in jedem einzelnen Fall unmöglich seyn wird, den Zeitpunkt, welcher hier bezeichnet ist, festzustellen, und derselbe auch eigentlich sich von dem in der ersten Frage bestimmten nicht unterscheidet. Auch beantwortet Trousseau die zweite Frage gar nicht, sondern räth die Operation zu machen, sobald die Gewissheit vorhanden ist, dass sich Pseudomembranen im Larynx befinden, nicht aber die Erscheinungen der Asphyxie abzuwarten.

Das weitere Verfahren Trousseau's, nachdem er durch das Oeffnen der Trachea die gefährliche Respirationsnoth aufgehoben hat, besteht darin, dass er eine Röhre in die Trachea einlegt, welche lang genug ist, um 2 Centimeter in die Trachea hinabzureichen, deren Weite aber bei Kindern von 6 Monaten bis 2 Jahren 5 Millm.,

---

*) Trousseau macht immer die Tracheotomie anstatt der früher gebräuchlichen Laryngo-Tracheotomie, weil die Röhre, welche er in die Trachea legt, sich in letztere leichter einführen lässt und länger darin liegen bleiben kann, ohne durch die Nekrose der Knorpel gefährliche Deformationen herbeizuführen.

von 2—4 Jahren 6 Millm., von 4—6 Jahren 7 Millm. u. s. f. beträgt. Eine solche Röhre lässt er liegen, bis die Exsudate aus dem Larynx entfernt sind, was daran zu bemerken ist, dass die Röhre zugepfropft werden kann, ohne dass Athemnoth eintritt; er konnte sie gewöhnlich vom 4—13ten Tage entfernen. Ausserdem werden Instillationen einer concentrirten Auflösung von salpetersaurem Silber (30 Centigrammen auf 30 Grammen Wasser) gemacht, und die Trachea und die grössern Bronchien von Zeit zu Zeit mit einem Wischer gereinigt.

Auf diese Weise hat Bretonneau unter 20 Fällen 6, Trousseau unter 112 Fällen 27, Velpeau unter 10 Fällen 2 gerettet, mit mehreren andern zählten diese Chirurgen 39 günstige Erfolge bei 150 Operationen dieser Art, so dass etwas mehr als $\frac{1}{4}$ der Kranken gerettet wurden. Schon diess Resultat ist ein günstiges zu nennen, wenn man bedenkt, dass die Operationen nur immer in den Fällen angewendet wurden, wo der Tod sehr nahe zu seyn schien. Bei weitem günstiger wird sich das Verhältniss stellen, wenn die Tracheotomie sogleich gemacht wird, sobald es feststeht, dass eine faserstoffige Exsudation in dem Larynx stattgefunden hat. Die Wirkungen, welche dieser Zustand des Kehlkopfs auf die Cirkulation in der Lunge und auf den grossen Kreislauf hat, sind alsdann noch nicht eingetreten; besonders die ersteren aber, nämlich die Stase und Exsudation in die Lungenzellen und Bronchien müssen nothwendigerweise vermieden werden, weil sie durch die Tracheotomie nicht redressirt werden. Ausserdem aber, dass die Tracheotomie möglichst früh gemacht und eine Röhre in dieselbe eingelegt werden muss, so würde ich nach den Resultaten meiner Versuche in Bezug auf die Funktionen der

Stimmritze bei dem Mechanismus der Respiration eine Modification in der Construction der letztern vorschlagen.

Es ist im physiologischen Theil dieser Untersuchung entwickelt worden, wie die bei der Inspiration erfolgende Erweiterung der Stimmritze und deren Verengerung bei der Exspiration, welche bei Vivisektionen beobachtet wurden, nothwendig zur Hervorbringung eines wichtigen Moments im Mechanismus der Respiration, der in der Lunge erfolgenden Verdichtung der Luft sind. Durch dieselbe wird die Entleerung der während der Inspiration gefüllten Capillargefässe bewerkstelligt, jedoch noch wichtiger ist der Druck, den die verdichtete Luft auf das im linken Herzen und im arteriellen System befindliche Blut ausübt. Wir haben durch die Versuche mit dem Hämadynamometer gesehen, dass ein grosser Theil des arteriellen Blutdrucks, der Ursache der normalen Blutbewegung, von diesem Moment der Respiration abhängt. Das Fehlen dieses Moments muss den Kreislauf bedeutend schwächen.

Es ist daher nicht allein nöthig, die Röhre, welche nach gemachter Tracheotomie in die Trachea gelegt wird, wie Trousseau angiebt, möglichst weit zu machen, sie muss wenigstens so weit seyn, als die erweiterte Stimmritze; sondern, wenn sie längere Zeit liegen bleiben soll, muss in ihr eine Vorrichtung angebracht seyn, wodurch ihre Oeffnung während der Exspiration sich verengert. Nur so kann dieselbe in Bezug auf die wichtigsten Funktionen, den kleinen und den grossen Kreislauf, den Kehlkopf ersetzen. Ich muss es andern überlassen, durch Versuche an Thieren die beste Einrichtung dieser Art ausfindig zu machen.

IV.

Pneumonien, welche sich in Folge des Eindringens fremder Körper in die Lunge entwickeln.

Es wurde in dem vorigen Abschnitt nachgewiesen, wie die sekundäre Pneumonie der an Bronchitis leidenden Kinder durch das Hinderniss des Luftzutritts zu den Zellen, durch die Flüssigkeit in den Bronchien zn Stande kommt.

Als diesem Process analog sind die Fälle zu setzen, in welchen sich durch das Eintreten eines fremden Körpers in die Lunge durch den obern Theil der Luftwege Pneumonie entwickelt. Es finden sich in Bezug auf diese Ursache der Pneumonie Erfahrungen, welche beweisen, dass diese Pneumonie nicht, wie diess von frühern Pathologen angesehen wurde, durch den Reiz zu Stande kommt, welchen ein fremder Körper in einem so nerven- und blutreichen Organ, wie die Lunge ist, erzeugt, sondern dass sie durch die Behinderung des Luftzutritts bei der Inspiration entsteht, indem ein solcher Körper, wenn er mittelst seiner Form und Grösse die Verstopfung eines Bronchus bewirkt, eine den gewöhnlichen, sich über grössere Abschnitte der entsprechenden Lunge erstreckende Pneumonie erzeugt, während die Stase und ihre Produkte einen ganz beschränkten Raum einnehmen, und einen von jenen Affektionen ganz verschiednen Verlauf nehmen, wenn der Körper nicht von der Beschaffenheit ist, dass er in einem grössern Abschnitt der Lunge den Zutritt der Luft abhält, wie z. B. die Granne einer Kornähre.

Ebenso erfolgt keine oder doch nur eine höchst geringe Pneumonie bei Verwundungen der Lunge durch penetrirende Brustwunden. Grisolle, dem dieser Unterschied als bemerkenswerth auffällt, ohne dass er ihn zu erklären wüsste, hat in seinem Werk: Sur la pneumonie des différents âges folgende Angaben an verschiedenen Stellen:

Die fremden Körper, welche in die Lunge eindringen, können die Ursache einer schweren Pneumonie werden, welche häufig in Abscessbildung übergeht. Diese fremden Körper gelangen bald durch eine äussere Wunde in das Gewebe des Organs, bald werden sie durch die oberen Luftwege eingeführt. Indessen wäre es ein Irrthum, wenn man glaubte, dass eine Pneumonie nothwendig das Eindringen eines fremden Körpers in die Lunge begleiten müsse; die Annalen der Chirurgie enthalten eine grosse Anzahl von Thatsachen, welche das Gegentheil beweisen. Grisolle behauptet sogar, dass bei Lungenwunden in Folge des Eindringens von Kugeln die consekutive Entzündung oft höchst gering ist, zum wenigsten bleibt sie vielleicht fast immer auf den Umkreis der Wunde beschränkt, und erstreckt sich nur einige Linien weiter. Diess sah er bei drei Individuen, welche am 4ten, 7ten und 9ten Tage in Folge einer Lungenwunde zu Grunde gingen, und wo bei der Sektion das Lungengewebe in der Umgebung des Weges, welchen die Kugel genommen hatte, sich vollkommen gesund zeigte, obgleich die Lunge noch mehrere Fragmente von Kleidungsstücken enthielt. Nur in einem Falle war eine kleine rothe Induration um den Durchgang der Kugel, aber sie erstreckte sich kaum 7 — 8 Millm. weit in das umgebende Parenchym.

Die fremden Körper hingegen, welche durch den obern Theil der Respirationswege eindringen, haben ziem-

lich häufig eine mehr oder weniger bedeutende Pneumonie zur Folge: es kommt in der That oft vor, dass die Erstickungszufälle, welche ihr Eintritt in den Larynx hervorbringt, sich vermindern oder ganz aufhören; wenn indessen die fremden Körper weder durch die Anstrengungen der Natur, noch durch Kunsthülfe ausgetrieben werden, so bewirken sie fast nothwendig den Tod. In $\frac{2}{3}$ der Fälle erfolgt dieser nur nach sehr langer Zeit und mit allen Symptomen der Lungenphthisis. (Diese Lungenphthisis ist, wie aus einigen in Stokes's Werk*) angeführten Fällen hervorgeht, die von Rokitansky als ulceröse Lungenphthisis von der tuberkulösen unterschiedne Zerstörung der Lunge durch Eiterung.) Bei andern Kranken bringt der fremde Körper, wenn er an der Bifurkation der Trachea oder in einem Bronchus liegen bleibt, in der entsprechenden Lunge eine Entzündung hervor, welche den Kranken tödtet, und je nachdem die Krankheit einige Tage oder mehrere Monate gedauert hat, findet man eine Hepatisation oder einen umschriebenen Abscess im Parenchym. Ist der fremde Körper hingegen von der Art, dass er weit in die Lungen vordringen kann, ohne den Zutritt der Luft zu verhindern, wie z. B. die Granne einer Kornröhre, so haben die verschiedenen Fälle dieser Art gezeigt, dass sie immer nur eine sehr umschriebene Entzündung erregen, dass die Heilung in mehreren dadurch zu Stande kam, dass die Granne durch einen Abscess, der sich in der Thoraxwandung bildete, heraustrat, so dass sie das Parenchym nach und nach durchbohrt hatte, ohne eine ausgebreitetere Pneumonie zu erregen.

*) Stokes's Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten. Ueberfetzt von Gerhard von dem Busch. Bremen 1838.

Als Beispiele der erstern Art wollen wir unter den vielen von Stokes angeführten Fällen, welche übrigens höchst oberflächlich beobachtet sind, die auswählen, welche einen tödtlichen Ausgang hatten, ohne dass der Körper entfernt worden war. Houstons*) Fall: Plözliche Reizung des Larynx nach dem Ausziehen des zweiten Backzahns, der verschwunden war; Neigung zum Aufseufzen; mitunter Husten; keine Heiserkeit oder Pfeifen; die Respiration in der rechten Lunge schwach, mit leichtem bronchitischen Rasseln. Der Tod erfolgte nach eilf Tagen durch Bronchitis und Pleuropneumonie, welche in der rechten Lunge anfingen und die linke mit ergriffen. Der Zahn lag im rechten Bronchus. Die ganze rechte Lunge war hepatisirt.

Gilroy's Fall: **) Plötzliche Reizung im Larynx beim Essen, heftiger Husten, mit Erstickungszufällen. Diese hörten bald auf, jedoch blieb ein gelinder Husten und ein wundes Gefühl an der Spitze des Brustbeins zurück. Nach fünf Wochen entstand Fieber und heftiger Husten, wenn sich der Kranke aufrichtete, es bildete sich ein hektischer Zustand aus, der Auswurf ward eiterartig, der Athem stinkend. Der Tod erfolgte nach drei Monaten. Es fand sich im rechten Bronchus ein Stück eines Knochens von einem jungen Huhn, das sechs Gran wog Der Bronchialast stand mit einem grossen Abscesse in Verbindung, der ungefähr zwanzig Unzen Eiter enthielt und die rechte Lunge einnahm.

Die übrigen von Stokes angeführten Fälle sind nicht

---

*) Dublin Journal of medical science. Vol. V.

**) Edinburgh medical and surgical Journal. Vol. XXXV. 1831.

geeignet, etwas zu beweisen, da in den meisten Genesung erfolgte oder, wenn die Kranken zu Grunde gingen, doch der fremde Körper entfernt war.

Alle diese Beobachtungen in Bezug auf die traumatische Lungenentzündung sind durch den Zufall hervorgebrachte Experimente am Menschen, welche meine Lehre vom Mechanismus der sogenannten Lungenentzündung, wie ich sie durch Versuche an Thieren erwiesen habe, bestätigen. Nicht der Reiz, welchen der fremde Körper in der Luftröhre, ihren Verzweigungen oder im Parenchym ausübte, bringt eine wirkliche Pneumonie hervor, im Gegentheil beschränkt sich die Stase, welche als Folge eines solchen Reizes betrachtet werden muss, wie in andern Organen, auf die nächste Umgebung des fremden Körpers. Dagegen entwickelt sich eine der primären Pneumonie vollkommen ähnliche Affektion, wenn der Körper von der Beschaffenheit ist, dass er in einem der grösseren Bronchien liegen bleibt, und den Zutritt der Luft während der Inspiration erschwert oder ganz verhindert. Es ist nicht nöthig, die Entstehungsweise dieser Pneumonien hier weiter zu entwickeln, da wir sie an Thieren nachgeahmt und in dem physiologischen Theil dieser Arbeit erklärt haben. Die Thatsache, dass dergleichen Pneumonien häufiger in Abscessbildung übergehen, als die sogenannten primären Pneumonien, welche von allen Beobachtern angegeben wird, kann sich nur durch das weitere Studium der Metamorphose der Exsudate erklären; der Process verläuft hier an einem umschriebenen Ort in längerer Zeit, wodurch er sich von der primären Pneunomie unterscheidet, welche sich rasch über grössere Abschnitte der Lunge ausbreitet und den Tod herbeiführt, oder sich im entgegengesetzten Fall zurückbildet.

Die einzige Behandlung dieser Lungenentzündung, welche von Erfolg seyn kann, ist natürlich nur die Entfernung des fremden Körpers, wodurch der normale Mechanismus der Respiration und Cirkulation eintreten, die Stase sich zurückbilden, der etwa zerstörte Theil des Lungengewebes vernarben kann.

V.

Hyperämien der Lunge (sekundäre Pneumonien) durch Compression der Lunge.

So wie wir in unsern Versuchen an Thieren die oben abgehandelte Art von Lungenentzündung durch das Einbringen eines fremden Körpers in einen der Bronchien nachgeahmt haben, so lässt uns der Versuch, wo wir durch Eröffnung der Pleurahöhle den Process der Stase und Exsudation in der entsprechenden Lunge hervorriefen, auf die Wirkung andrer die Lunge comprimirender Körper schliessen.

Es wurde im physiologischen Theil dieses Werks entwickelt, wie die Stase in diesem Versuch zu Stande kommt; die Lunge folgt durch das nun mögliche Eintreten der atmosphärischen Luft in die Pleurahöhle ihrer Contraktilität und zieht sich so weit zusammen, dass die Luft aus den Zellen ausgetrieben wird. Wird die Brustwunde nun geschlossen, so dehnt sich die collabirte Lunge bei jeder Erweiterung des Thorax etwas aus, je-

doch natürlich in weit geringerm Maasse, als wenn ihre Pleura fest an der Rippenpleura liegt. Die Capillargefässe der Zellen, welche gar nicht oder nur wenig ausgedehnt werden, verlängern sich daher nicht, wie früher, saugen das Blut aus dem rechten Herzen nicht an, sondern werden passiv durch den von diesem ausgehenden Druck gefüllt, während das Moment, welches sie früher bei ihrer Verkürzung entleerte, der Druck der durch die Exspiration verdichteten Luft hier ebenfalls fehlt. Die schlaffen Capillargefässe werden so durch das Blut erweitert, es cirkulirt durch den Mangel der eben angegebenen Momente langsam durch sie, es bildet sich an diesen Stellen eine Stase mit allen ihren Folgen.

Wird beim Menschen die Ausdehnung der Lunge auf ähnliche Weise durch Flüssigkeit in der Pleurahöhle, durch Vergrösserung des Herzbeutels, durch Geschwülste im Mediastinum u. s. f. verhindert, so muss sich in den Stellen derselben, deren Zellen nicht genügend ausgedehnt werden, derselbe Process entwickeln, es muss in ihnen zu Stase und Exsudation kommen. Wir können diese Behauptung nach unserer physiologischen Kenntniss des Processes der Lungenhyperämie und ihrer Entstehung durch die Störung des Mechanismus der Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge als gewiss aufstellen, obgleich sich ihre Wahrheit durch die Mangelhaftigkeit der hierher gehörigen Beobachtungen nicht genügend nachweisen lässt. Erst die genauere in diesem Sinne angestellte Untersuchung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge wird die Wahrheit dieser Behauptung in der Erfahrung bestätigen. Es genüge vorläufig, einige Thatsachen dieser Art, welche sich hier und dort in den Beobachtungen finden, anzuführen.

Der Zustand, welcher am häufigsten eine Compression der Lunge dieser Art erzeugt, ist ein pleuritischer Erguss. Aber das Verhältniss dieses Processes, der Stase des Bluts in den Capillargefäsen der Pleura uud Exsudation in die Pleurahöhle zu der Stase und Exsudation im Lungengewebe, zur Pneumonie, ist durch die Beobachtungen noch nicht genügend aufgeklärt, um etwas für oder gegen die oben aufgestellte Behauptung zu erweisen. Obgleich nämlich die sogenannte Pleuritis und Pneumonie fast immer mit einander complicirt erscheinen, so schliessen sich wiederum gewisse Formen beider gegenseitig aus. Wir finden nämlich, wenn die Exsudation in das Lungengewebe und in die Zellen vorwiegt, wenn eine Pneumonie vorhanden ist, durch welche der betreffende Lungentheil hepatisirt worden ist, nie ein bedeutendes flüssiges Exsudat in der Pleurahöhle, sondern nur eine mehr oder weniger dicke, sogenannte Pseudomembran zwischen beiden Pleuraflächen, d. h. ein faserstoffreiches gerinnfähiges Exsudat. Ist dagegen eine grössere Menge flüssigen Exsudats in der Pleurahöhle vorhanden, d. h. hat die Exsudation nicht sowohl in das Gewebe der Lunge, sondern in die Pleurahöhle stattgefunden, so findet sich der entsprechende Lungentheil im Zustande der Compression, d. h. luftleer, sehr anämisch, das Parenchym nach Rokitansky's Ausdruck bandartig zähe, nicht brüchig, wie bei der Entzündung, die Bronchialäste mit einem weissen Schleim erfüllt. Diese beiden extremen Fälle, die Hepatisation eines Lungentheils und ein grösseres flüssiges Exsudat in dem entsprechenden Theil der Pleurahöhle, scheinen sich also auszuschliessen, während die Zwischenstufen, welche erst für die

obige Behauptung beweisend seyn könnten, von den pathologischen Anatomen zu wenig beachtet worden sind.

Dass ein grösseres flüssiges Exsudat in der Pleurahöhle die Lunge nicht im Allgemeinen an ihrer Ausdehnung verhindert, sondern die tiefer gelegnen Lungentheile durch seine Schwere so comprimirt, dass nicht nur die Luft aus den Zellen gedrückt wird, sondern auch die Capillargefässe dieses Theils unter einen Druck kommen, der eine Erweiterung derselben durch den vom rechten Herzen ausgehenden Blutdruck, d. h. Hyperämie und Exsudation unmöglich macht, oder wenn sie im Beginn des Processes vorhanden waren, aufhebt, ist leicht zu begreifen; die durch das Exsudat in der Pleurahöhle gesetzte Heilung einer etwaigen Pneumonie ist der Heilung einer Stase und Exsudation im Hoden, wie sie durch die Frikke'schen Einwickelungen zu Stande kommt, vollkommen analog. Umgekehrt scheint der Druck, welchen ein hepatisirter Lungentheil ausübt, dieselbe Wirkung bei einer Stase der Pleura zu haben. Der in den Bronchien eines comprimirten Lungentheils enthaltene sogenannte Schleim ist entweder das aus den Lungenzellen in die Bronchien gedrückte Exsudat, oder er ist durch eine Stase in den Capillargefässen der Bronchialschleimhaut, welche nicht durch den von aussen kommenden Druck der Flüssigkeit in der Pleurahöhle gegen den in ihrem Innern wirkenden Blutdruck unterstützt werden, gesetzt worden, und beweist daher die Wahrheit der oben entwickelten Wirkungsweise eines grösseren pleuritischen Exsudats. Ob und inwiefern die durch ein solches Exsudat gesetzte Verhinderung der Ausdehnung der übrigen Theile der Lunge eine Stase und deren Folgen in denselben hervor-

18

bringen, können erst weitere Beobachtungen lehren.*)

Nicht ein Druck also, wie er durch ein grösseres pleuritisches Exsudat auf die Lunge ausgeübt wird, bringt Stase und Exsudation in derselben hervor, im Gegentheil ist er im Stande, eine solche zu heben, sondern nur ein Druck, welcher die Lunge bei der Erweiterung des Thorax in ihrer Ausdehnung verhindert. Dieser findet statt bei einer Vergrösserung des Herzbeutels durch ein bedeutenderes pericarditisches flüssiges Exsudat oder ein hypertrophirtes und dilatirtes Herz.

Ich habe im Jahre 1843 in der „medicinischen Zeitung" mehrere Fälle bekannt gemacht, in welchen sich Pneunomie im untern linken Lungenlappen in Folge der Ausdehnung des Herzbeutels durch ein perikarditisches Exsudat entwickelte, und zugleich darauf aufmerksam gemacht, dass das durch diesen Process infiltrirte Lungengewebe dem comprimirten sehr ähnlich sieht, und als ein pneumonisch infiltrirtes nur durch die grössere Brüchigkeit, vorzüglich aber durch die mikroskopische Untersuchung der von der Schnittfläche gewonnenen Produkte erkannt werden kann. Da aber die mikroskopische Untersuchung gewöhnlich bei den Sektionen vernachlässigt wird,

---

*) Unter der geringen Anzahl von Fällen, welche ich Gelegenheit hatte zu sehen, waren mehrere, wo der grösste Theil des untern Lungénlappens durch ein bedeutendes pleuritisches Exsudat im Zustande der Compression war, während der ganze übrige Theil der Lunge, sogar die vordern Ränder, welche bekanntlich dem Process der Pneunomie am wenigsten ausgesetzt sind, hepatisirt waren. Dergleichen Fälle werden von den pathologischen Anatomen übersehen, weil ihnen der Zusammenhang der Processe unbekannt ist.

so hat man dergleichen hepatisirte Lungentheile für comprimirtes Parenchym angesehen.

In Hasse's pathologischer Anatomie findet sich in Bezug auf die sogenannte chronische Pneumonie folgende Stelle; „Was die zweite von Andral beschriebne Form, die braune*) Verhärtung betrifft, so ist sie ungleich seltener und scheint nicht nothwendig mit der tuberkulösen oder einer andern Kachexie zusammenzuhängen. Sie verläuft meistens akuter, und das Lungenparenchym zeigt dabei eine feuchtere Beschaffenheit und eine geringere Consistenz, als bei der grauen Verhärtung. Ich habe sie mehrere Male in Folge von ansehnlicher Hypertrophie des Herzens beobachtet. Jedesmal war der untere Lappen, vorzüglich der linken, zuweilen auch der rechten Lunge ergriffen. Es schien als ob sich der chronische entzündliche Process in diesen Fällen aus einem einfachen Congestivzustande entwickelt habe, welcher letztere sich theils durch die bei Herzleiden immer stärkere Blutanhäufung in den Lungen, theils durch die ununterbrochene Einwirkung des krankhaft verstärkten Herzstosses unterhalten und zur wirklichen (?) Entzündung gesteigert hatte." Es folgt nun die Beschreibung der verhärteten Lungentheile, welche sie als pneumonisch infiltrirte charakterisirt. Grisolle sagt in seiner Monographie der Pneumonie in Bezug auf den vorliegenden Gegenstand:

Les affections organiques du coeur me semblent pouvoir être placés immédiatement après la phthisie pulmonaire, favorisant le développement des pneumonies consécutives. C'est ainsi que sur* 63 *observations, de ma-

---

*) Sie wird hier so im Unterschied von der grauen Verhärtung bezeichnet, welche das durch ein tuberkulisirendes Exsudat infiltrirte Parenchym darstellt.

ladies du coeur analysées par moi, j'ai trouvé sur 18, *c'est-à-dire sur plus de* $\frac{1}{4}$ *une pneumonie survenue comme lésion ultime. Ce résultat est conforme à celui, qu'a indiqué le docteur* Clendinning, *d'après des faits beaucoup plus nombreux, puisque sur* 145 *autopsies que ce médecin a faites, il a trouvé une inflammation pulmonaire chez* 36 *sujets, c'est-à-dire dans la quatrième partie des cas. Aucune autre complication n'a été remarquée plus souvent.*

Ich habe nicht nöthig, hier näher auszuführen, dass diese Lungenentzündungen sich aus der Vergrösserung des Herzens, wodurch die Ausdehnung der Lunge verhindert wird, und aus den durch die verschiedenen Herzleiden gesetzten Alterationen des kleinen Kreislaufs physiologisch erklären lassen, da die Momente dieser Erklärungen in dem physiologischen Theil dieser Untersuchung auseinandergesetzt worden sind.

In Betreff der Geschwülste im Mediastinum, welche eben als ebenfalls eine Hyperämie der umgebenden Theile der Lunge hervorrufend angeführt wurden, will ich nur eine Notiz aus Barthez und Rilliet's Werk erwähnen, welche zugleich am besten als Uebergang zu den im folgenden Kapitel abgehandelten Hyperämien dient. In ihren mit dankenswerthen Fleiss und Genauigkeit ausgearbeiteten Leichenbefunden tuberkulöser Kinder erwähnen sie, dass sie in ihren Beobachtungen das Lungenparenchym, welches den vergrösserten tuberkulös infiltrirten Bronchialdrüsen zunächst liegt, oft ganz gesund gefunden haben, jedoch öfter und zwar nur die Stellen in der Umgebung der Drüse im Zustande der Carnifikation, während die übrige Lunge gesund war.

Weitere in diesem Sinne angestellte Beobachtungen werden durch die Erfahrung beweisen, was wir durch unsere physiologische Kenntniss der Entwicklung des pneumonischen Prozesses schon wissen, dass er durch dergleichen mechanische Hindernisse der Lungenausdehnung zu Stande kommen muss. Was von der gewöhnlichen Kur der Lungenentzündung in dergleichen Fällen zu erwarten ist und inwiefern die Darreichung von einigen Mitteln Einfluss auf den Process haben könne, folgt aus der Erkenntniss der Entwicklungsweise des Processes.

VI.

Die Tuberkulose der Lunge und ihr Verlauf.

Die Tuberkulose der Lungen mit ihren Folgen, der Lungenphthisis, die am häufigsen vorkommende Erkrankung dieser Art, ist nicht nur eine an sich höchst gefährliche, und auch nach dem Urtheile der von den Franzosen spottweise Guérisseurs genannten Aerzte schwer heilbare Krankheit, so dass Louis, welcher von der Unwirksamkeit der gewöhnlich angewandten Mittel durchdrungen ist, in seiner Monographie über die Lungenphthisis sie den furchtbarsten Feind des Menschengeschlechts nennt, und die Aerzte auffordert, ihre Kräfte zu vereinigen und einen wissenschaftlichen Kreuzzug gegen dieselbe zu unternehmen, sondern sie ist auch die schlimmste Form der Tuberkulisation, insofern sie bei Erwachsenen

immer, bei Kindern meistentheils die Tuberkelablagerung in andern Organen begleitet, die grössten Verheerungen in der Lunge setzt, und gewöhnlich das Ende herbeiführt. Louis will seinen Kreuzzug nach seiner statistischen Methode unternehmen, d. h. auf dem Schlachtfelde der Erfahrung mit diesem Feinde des Menschengeschlechts streiten, während die Waffen zu einem solchen Streite nur durch die wissenschaftliche, d. h. physiologische Erkenntniss der Erkrankung geliefert werden können; die Resultate seiner in ihrer Art meisterhaften Untersuchung sind daher fast alle negativ, d. h. sie wiederlegen Vieles, was von den Aerzten über die Schwindsucht hin und hergeredet worden ist, aber sie haben uns in der positiven Erkenntniss der Phthisis und ihrer Heilung nicht sehr gefördert.

Durch die Thatsachen, welche uns die pathologische Anatomie über die Tuberkulose überhaupt, insbesondere über die der Lungen geliefert hat, und durch den mechanischen Zusammenhang der Respiration mit dem kleinen und grossen Kreislauf, der sich in der vorliegenden Untersuchung ergeben hat, sind wir im Stande, die Folgen, welche die Ablagerung der Tuberkeln in den Lungen hat, physiologisch zu erklären; die Möglichkeit der Heilung und die Art, wie sie zu Stande zu bringen ist, muss sich aus dieser Erkenntniss ergeben. Die Umstände, welche hierbei noch räthselhaft bleiben, wie die constante Lokalisation der Tuberkeln in der Lungenspitze, die Erscheinung, dass die durch eine Stase gesetzten Exsudate bei tuberkulösen Individuen gewöhnlich tuberkulisiren, endlich die Eigenschaft des Tuberkels und tuberkulisirter Exsudate, dass sie nämlich erweichen, gehören nicht hierher, da sie sich auf die Tuberkulisation

überhaupt beziehn, und ihre Erledigung finden werden wenn diese erst physiologisch erkannt, d. h. wenn es erst ausgemacht seyn wird, welches System oder Organ ursprünglich in seinem Processe durch äussere Umstände veranlasst, erkrankt und die als Tuberkulisation andrer Organe bekannnten Veränderungen derselben setzt. Die Vermuthungen über diesen Gegenstand mögen vorläufig unterdrückt bleiben, da es eben nur Vermuthungen sind. Dass der Tuberkelstoff an sich keine sogenannten bösartigen Eigenschaften hat, (dergleichen Kategorien, wie bösartige Geschwülste, Exsudate u. s. f. finden sich noch in allen unsern Pathologien) d. h. nicht durch seine chemischen oder sonstigen Qualitäten die Organe und somit den ganzen Organismus zerstört, wie wir diess bei andern Stoffen, z. B. gewissen Contagien beobachten, folgt aus seiner Zusammensetzung und den verschiedenen Wirkungen, welche er in den verschiednen Organen setzt.

Während er in den Lymphdrüsen des Halses und der Leistengegend lange sitzen kann, ohne üble Rückwirkungen auf den Organismns auszuüben, ja ohne seine gewöhnliche Metamorphose, die Erweichung einzugehen, während er die Lymphdrüsen des Mesenteriums fast vollständig ausfüllen kann, ohne eben eine andre Wirkung hervorzubringen, als dass mittelst der durch seine Ablagerung hervorgebrachten Obliteration derselben die Ernährung beeinträchtigt wird, im Gehirn sich oft in grosser Ausdehnung entwickelt und eben nur durch Hirndruck sich äussert und schädlich wird, breitet er sich in den Lungen verhältnissmässig schnell aus, zerstört das Organ in grosser Ausdehnung und führt zu einem raschen und sichern Ende.

Schon aus diesen Thatsachen geht hervor, dass in dem Bau und der Funktion der Lunge ein Moment vorhanden seyn müsse, welches nicht nur die Ablagerung des Tuberkels in derselben begünstige, sondern auch eine grössere Ausbreitung desselben und vielfachere sekundäre Erkrankungen bedinge, als in andern Organen. Sehen wir von dem ersten Moment ab, dass nämlich der Tuberkel sich am häufigsten im Lungenparenchym ablagere, was, so wie die constante Lokalisation dieser Ablagerung in der Lungenspitze, so lange als unerklärliche Thatsachen stehen bleiben müssen, bis die Theorien, welche man darüber aufstellen könnte, sich bewahrheitet haben werden, so ist durch den mechanischen Zusammenhang, in welchem die Ausdehnung der Lungenzellen mit der Cirkulation des Blutes in ihren Capillargefässen stehen, welchen ich durch Versuche an Thieren und die bisher besprochnen pathologischen Vorgänge nachgewiesen habe, die Hauptursache des Verlaufs der Lungentuberkulose gefunden. Um diess zu beweisen, können zuvörderst nur die pathologisch-anatomischen Thatsachen zusammengestellt werden, da mir eine Experimentation in diesem Sinne bisher undenkbar ist. Ich muss zugestehen, dass der auf diese Weise geführte Beweis nicht die absolute Gewissheit herbeiführt, welche durch ein Experiment zu geben ist, wie diess von den bisher abgehandelten Affektionen geschehen ist, besonders da unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse des Gegenstandes, so weit fortgeschritten sie auch seyn mögen, dennoch nicht genau genug sind, um den Beweis zu seiner letzten Consequenz durchzuführen. Indessen muss die Sache von unserm Standpunkte aus besprochen werden, weil die Untersuchungen über einen Gegenstand in einer

gewissen Voraussetzung angestellt werden müssen, wenn sie für oder gegen dieselbe etwas beweisen sollen; ich überlasse es daher den weitern pathologischen Untersuchungen, die eben aufgestellte Behauptung näher zu beweisen oder sie zu widerlegen.

Die französischen Pathologen unterscheiden 4—6 verschiedene Arten des Tuberkels, welche jedoch offenbar nur ein und dasselbe Gebilde in verschiednen Stadien seiner Entwicklung sind Es kommt daher bei diesen Formen nur darauf an, die primitiven von den sekundären zu unterscheiden. Diess hat Rokitansky in seiner Geschichte der Lungentuberkulose, wie er sie in seinem Werk über specielle pathologische Anatomie giebt, geleistet. Er führt nämlich die verschiednen Tuberkelarten der Franzosen, welche sich nur durch die unwesentlichen Merkmale der Durchsichtigkeit, Farbe, Consistenz u. s. f. unterscheiden, auf zwei zurück, welche als die primitive und sekundäre Form vorkommen, und nach seinen Untersuchungen zugleich den wesentlichen Unterschied verschiednen Sitzes in der Lunge darbieten. Es ist diess der von ihm sogenannte interstitielle und der infiltrirte Tuberkel.

Der erstere ist der primitive Tuberkel; es ist das „bekannte, von den Franzosen graue, halb durchsichtige Granulation genannte Körperchen, welches nach speciellen anatomischen Untersuchungen im interstitiellen Gewebe zwischen den kleinsten Läppchen und den Zellen seinen Sitz hat." Er ist, wie Rokitansky sich ausdrückt, das Ergebniss eines chronischen oder akuten tuberkulösen Processes, welcher sein Produkt unter den Erscheinungen einer örtlichen Congestion oder Hyperämie ausscheidet."

Rokitansky spricht sich in diesem Satz gegen die Ansicht der Franzosen aus, welche auch den primitiven Tuberkel als ein Entzündungsprodukt betrachten' indem er ihn durch einen Process sui generis, den tuberkulösen entstehn lässt. Aber er wird, wie er sagt, unter den Erscheinungen einer örtlichen Congestion oder Hyperämie gesetzt. Hier würde dann wieder die Frage entstehn, ob diese Congestion und Hyperämie vor oder erst nach der Ablagerung des Tuberkels zu Stande kommt, denn dass er grade unter den Erscheinungen derselben abgelagert werde, kann Rokitansky nicht beweisen. Wenn wir daher den sogenannten tuberkulösen Process als einen Process sui generis gelten lassen wollen, wie wir es denn nach allen über denselben bekannt gewordenen Thatsachen thun müssen, so dürfen wir als erwiesen eben nur den Tuberkel als das Produkt dieses Processes betrachten. Die Hyperämie ist die Folge der durch jenen Process entstandnen Ablagerung des Tuberkels.

Man hatte sich früher diese Hyperämie so zu erklären gesucht, dass man den Tuberkel als einen fremden Körper die Umgegend reizen liess, und nun nach dem bekannten Grundsatz: „ubi stimulus, ibi affluxus," das Herbeiströmen des Blutes höchst natürlich fand.

Aber es fiel denn doch einigen ein, dass man den Tuberkel nicht recht als einen fremden reizenden Körper ansehen könne, da er eben weder fremd, d. h. von aussen in den Organismus gekommen, noch reizend, d. h. chemisch different oder so etwas sey. Auch liess es sich auf diese Weise nicht erklären, dass der verkreidete Tuberkel, der doch erst recht fremd und reizend seyn müsste, nicht mehr Hyperämie in der Umgegend erzeugte,

obgleich man sich auch wieder gegen die schlussgerechte Consequenz dieser Thatsache in die Kapsel des verkreideten Tuberkels verkriechen konnte.

Diesen gordischen Knoten von Verwirrungen hat Rokitansky mit dem Satze zerhauen, „der Tuberkel wird unter den Erscheinungen der Hyperämie abgelagert." Aber weder kann dieser Satz bewiesen werden, noch sind wir dadurch irgendwie in der Erkenntniss des Processes gefördert.

Nach den im vorigen Kapitel abgehandelten Thatsachen ist es jedoch leicht zu zeigen, dass der im interstitiellen Gewebe abgelagerte Tuberkel eine Hyperämie in den Capillargefässen der ihn umgebenden Zellen erzeugen müsse. Er ist nämlich in Bezug auf die ihn umgebenden Zellen, welche er comprimirt, ein Hinderniss der Ausdehnung, wie die dort angeführten in der Pleurahöhle oder in dem Mediastinum gelegenen Geschwülste oder Flüssigkeiten. Wir haben aber durch unsere Versuche und die pathologischen Thatsachen gesehen, dass und auf welche Weise die Ausdehnung der Lungenzellen durch die abwechselnd eintretende Verlängerung der Gefässe und die bei der Verkürzung sich bildende Verdichtung der Luft in der Zelle nothwendige Momente zur Herstellung der normalen Lungencirkulation sind. Der Process der Stase oder Hyperämie, welchen wir durch die Verminderung der Ausdehnung in grösseren Abschnitten der Lunge erzeugt haben, geht hier im kleinen Raume, in den die Tuberkelgranulation umgebenden Lungenzellen, vor.

Rokitansky sagt von der primären interstitiellen Tuberkelgranulation: „Als ihr Sitz ergiebt sich nach speciellen anatomischen Untersuchungen sowohl, als nach

vielfacher Analogiae das interstitielle Gewebe zwischen den kleinsten Lobulis und den Lungenzellen, so wie die Wand der Zelle selbst, d. i. sie sitzt durchaus ausserhalb dem Raume der Zelle, und bildet bloss durch Verdrängung ihrer Wandung bisweilen eine entsprechende Prominenz in ihre Höhle, oder sie drückt selbe, wenn sie grösser ist, zusammen, und in einer Gruppe oder zusammengeflossenen Tuberkelmasse ist eine Anzahl von Zellen im Zustande von Compression, oder darin völlig untergegangen."

Diese Verdrängung der Zellenwandung oder die Prominenz, welche durch den Tuberkel in der Höhle der Zelle entsteht, bildet dass Hinderniss bei der Ausdehnung der Zelle, die Capillargefässe, welche in diesem Theil der Wandung liegen, werden während der Inspiration nicht verlängert, sie bleiben schlaff, und werden durch den Druck, welchen das Blut von der Contraktion des rechten Ventrikels erfährt, erweitert und bis zum Zerreissen ausgedehnt, wodurch sich die im Beginn der Phthise noch vor Eintritt des Hustens entstehenden Hämoptysen erklären. Hierzu kommt, dass der Druck, welchen die während der Exspiration verdichtete Luft von allen Seiten gleichmässig auf die Capillargefässe ausübt, hier ebenfalls gestört und vermindert ist, indem hier einestheils der Tuberkel zwischen einer Anzahl Zellen liegt und diesen Druck paralysirt, anderntheils die Zelle während der Inspiration nicht oder doch weniger erweitert wird, wodurch auch die Wirkung ihrer Zusammenziehung sich vermindern muss.

Daher entsteht denn um den interstitiellen Tuberkel ein Hof von erweiterten Capillargefässen, jene örtliche Congestion oder Hyperämie, welche von den pathologi-

schen Anatomen angegeben wird. Die einfache Folge derselben im weitern Verlauf des Processes ist eine vermehrte Exsudation in das Gewebe und in die Lungenzelle; das flüssige Exsudat fliesst in die Bronchien, und bildet den im Beginn der Phthisis charakteristischen Catarrh der obern Lungenlappen, die gerinnenden Theile verdichten das den Tuberkel umgebende Parenchym, so dass er einen Hof von sogenanntem carnificirtem Gewebe erhält. Schneidet man einen solchen Hof an und untersucht das Produkt der Schnittfläche mikroskopisch, so finden sich die gewöhnlichen Formen eines sich organisirenden Exsudats, Körnchenhaufen, Körnchenzellen u. s. f.

Es ist aber eine allgemein anerkannte Thatsache, dass die Exsudate bei Individuen, welche mit der tuberkulösen Dyskrasie behaftet sind, so lange diese Dyskrasie besteht, zum Theil oder ganz tuberkulisiren, d. h. zu einer nicht organisirten bröcklichen, später erweichenden Masse zerfallen, wenn auch die Stase, durch welche das Exsudat gesetzt wurde, ursprünglich durchaus nichts mit dem tuberkulösen Process zu thun gehabt hat, sondern durch andre nachweisbare Ursachen gesetzt worden ist. Die weitere Ausbreitung der Tuberkulose in einer Lunge, in welcher der primäre interstitielle Tuberkel entstanden ist, lässt sich daher grösstentheils durch die Stase und Exsudation, welche er auf die eben entwickelte Weise hervorbringt, begreifen. Durch diese Metamorphose des gerinnfähigen Exsudats erklärt sich das Wachsen des Tuberkels, das Obsolesciren und theilweise oder gänzliche Tuberkulisiren des umgebenden Parenchyms, das Zusammenfliessen von Gruppen interstitieller Tuberkeln u. s. f.

Die zweite Art des Tuberkels nach Rokitansky ist der infiltrirte; dieser ist in die Lungenzelle abge-

lagert, er ist das tuberkulisirende Produkt einer Pneumonie, wie sich Rokitansky ausdrückt. „Sie kann als solche einen ganzen Lappen, ja sogar eine ganze Lunge betreffen, viel öfter ist sie an einem oder mehreren grossen oder kleinen gesonderten Abschnitten vorhanden, sehr häufig ist sie eine lobuläre Tuberkelinfiltration und in diesen beiden Fällen scharf begrenzt, ja sie kommt endlich auch als vesikuläre vor. Sie betrifft als lobäre oder lobuläre Infiltration sehr oft die peripherische Substanzschicht der Lungen und ist alsdann schon von aussen durch den pneumonischen Habitus und die eigenthümliche Färbung der erkrankten Portion zu erkennen. Sie ist immer das Ergebniss eines hohen Grades der tuberkulösen Dyskrasie, erscheint demzufolge nur in seltnen Fällen als primitiver Tuberkel, sondern gesellt sich in der Regel zu vorgeschrittenen Stadien der interstitiellen Tuberkulose."

Diese Beschreibung in Rokitansky's characteristischer Sprache, welche das Wesentliche in möglichst gedrängter Kürze zusammenstellt, bringt uns sogleich auf den Standpunkt, von welchem aus wir den infiltrirten Tuberkel im Verlauf des Processes zu beurtheilen haben. Die tuberkulöse Infiltration ist hiernach eine sekundäre Pneumonie, d. h. eine Stase in den Capillargefässen der Lunge, deren Exsudat in die Zelle gesetzt worden ist, und sofort tuberkulisirt. Wir haben nur die Momente nachzuweisen, durch welche diese Stase zu Stande kommt, so ist der Verlauf der Tuberkulose der Lungen im Unterschied zu dieser Erkrankung in andern Organen begreiflich, denn diese tuberlöse Infiltration ist es, welche, wie Rokitansky sich ausdrückt, „eine unter häufig sich wiederholenden pneumonischen Erscheinungen tumultua-

risch und akut, mit schmerzhaften Beschwerden verlaufende Phthise setzt"

Als wichtiges Moment in dieser Beziehung ist der Catarrh anzusehen, dessen Entwickelung durch die um den interstitiellen Tuberkel entstehende Hyperämie wir weiter oben nachgewiesen haben. In dem Kapitel über die sekundären, sogenannten lobulären Pneumonien der Kinder wurde gezeigt, dass und wie dieselben durch die nach und nach eintretende von der Sekretion und der Wulstung der Schleimhaut der Bronchien bedingte Verengerung derselben zu Stande kommen. Dass diese sekundären aus der sogenannten Bronchitis entstehenden pneumonischen Infiltrationen bei Kindern häufiger entstehen, als bei Erwachsenen, liegt wahrscheinlich in der grössern Enge ihrer Bronchien und in ihrer Schwäche im Allgemeinen, wodurch auch die Respirationsmuskeln in ihrer Thätigkeit gewisse Hindernisse des Respirationsmechanismus schwerer überwinden können, als die Muskeln der Erwachsenen. Auch die tuberkulöse Infiltration ist nach Rokitansky's Angabe „häufig in jugendlichen Individuen und Kindern."

Dass aber mit diesen lobären und lobulären tuberkulisirenden Pneumonien die Bronchitis, d. h die durch die Sekrete hervorgebrachte Verengerung der Bronchien ebenso eng verbunden ist, wie in den oben abgehandelten sogenannten sekundären Lobulärpneumonien, lässt sich aus einigen aus Barthez und Rilliet's Werk entnommenen Stellen leicht ersehen. Es heisst dort in Bezug auf die Infiltration grise, die erste tuberkulisirende Veränderung des pneumonischen Exsudats:

Une fois seulement nous avons fait l'injection des bronches, qui traversent l'infiltration grise; le

liquide n'a pénétré que les grosses et moyennes bronches, qui traversent l'infiltration grise; tandis que les plus petites étaient presque entièrement imperméables. Nous regrettons de n'avoir pas répété cette expérience, afin de savoir, si dans ce tissu les petites bronches sont toujours oblitérées.

Il nous a, au contraire, été facile de constater que les grosses bronches présentent très souvent, jusqu'à la troisième ou quatrième division et quelquefois au delà, une inflammation des plus intenses. La muqueuse en est rouge, épaissie, ramollie, souvent ecchymotique, et offre la plus grande analogie avec la membrane rouge foncé, qui double souvent les parois des cavernes. Cette vive inflammation s'accompagne quelquefois d'une dilatation par petites vacuoles; en sorte qu'on dirait une réunion de cavernules au milieu de l'infiltration grise. (Wir haben oben auseinandergesetzt, dass und wie diese Dilatationen durch den Mechanismus des Hustens zu Stande kommen). *Les bronches contiennent un liquide grisâtre, sanieux, ténu, plus ou moins mêlé d'air.*

Cette bronchite est tellement particulière à l'infiltration grise, qu'on la rencontre dans ce tissu, lorsque près de là et dans le même poumon les bronches sont à l'état naturel: cependant elle n'atteint pas toujours le degré avancé que nous venons d'indiquer; elle est au contraire quelquefois caractérisée par une simple rougeur plus ou moins vive avec sécrétion de liquide muco-purulent.

Weiterhin wird die gelbe Infiltration beschrieben, wodurch sich die Wahrheit von Rokitansky's Ansicht, dass dieselbe nur die weitere tuberkulöse Metamorphose

des pneumonischen Exsudats darstellt, zur Evidenz nachweist. Es heisst unter Anderm dort von derselben:

Elle affecte quelquefois une position singulière à l'extrémité d'une bronche, ordinairement dilatée. Dans ces cas, lorsqu'on fait la section de la bronche, on est brusquement arrêté par une masse tuberculeuse qui semble obturer le calibre du canal. Au delà de cette masse on perd toute trace de la bronche; le tubercule a tout envahi; il se trouve à nu dans la cavité bronchique sans être ramolli; et d'autre part, il adhère intimement au tissu pulmonaire.

Dieser Befund stellt die von Rokitansky sogenannte Bronchialtuberkulose dar; sie ist die Tuberkulisation des in die Bronchien abfliessenden oder gesetzten Exsudats.

So kommen durch die mechanische Wirkung des interstitiellen Tuberkels und den durch denselben gesetzten Katarrh Verdichtungen des Lungenparenchyms in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu Stande; der grössere Theil des oberen Lappens kann durch die Erweiterung des Thorax nicht ausgedehnt werden. Hierdurch wird wiederum, wie wir in dem Kapitel über die Atelektase der Lunge nachgewiesen haben, die Erweiterung des Thorax durch die Contraktion der Inspirationsmuskeln erschwert und unmöglich gemacht, welcher Vorgang dann wieder die nicht mehr erfolgende Ausdehnung der noch durchgängigen Lungenzellen, Hyperämie der Capillargefässe, Exsudation u. s f. erzeugt. Diese Wirkung, eine im Ganzen und Grossen verminderte Ausdehnung der obern Lungenparthien durch die gewöhnliche Inspiration muss auch bei einer interstitiellen Tuberkel-Ablageruug in grösserer Menge entstehen, wodurch eine Pneumonie

des obern Lappens auch ohne vorhergehenden Katarrh, welcher nur die schwächste Wirkung der verminderten Ausdehnung ist, die sogenannten floriden, galoppirenden Schwindsuchten begreiflich werden.

Wenn der Tuberkel erweicht und endlich durch den Bronchus abfliesst, so hat sich schon in den eben betrachteten Weisen eine Verdichtung des umgebenden Parenchyms gebildet. Die Caverne ist daher immer von verdichtetem Lungenparenchym umgeben; es folgt aus dem Bestehn der Dyskrasie, dass das diese Verdichtung bildende Exsudat tuberkulisirt, und wir sehen daher, wie sich die Caverne durch das Zerfliessen der in dem verdichteten Parenchym sich entwickelnden Tuberkeln immer vergrössern muss, während die Vergrösserung derselben wieder immer mehr Luftzellen, deren Bronchien theils in die Caverne münden, theils verschlossen werden, in den Process hineinzieht. Nur das Bestehen der Dyskrasie ist daher die Ursache, dass die eine Caverne oder einen Tuberkel umgebenden verdichteten Stellen des Parenchyms weiter tuberkulisiren oder zerfliessen, und nicht, wie sie Rokitansky nennt, die reaktive Entzündung darstellen, welche ein die Caverne oder den Tuberkel einschliessendes normales Exsudat, eine durch weitere Organisation entstehende fibröse Kapsel bildet, und so die Heilung des Processes herbeiführt, indem die mit Exsudat erfüllten Lungenzellen obsolesciren, mit der Organisation des Exsudats narbig einschrumpfen und hierdurch den zur Ausdehnung der noch durchgängigen Lungentheile nöthigen Raum schaffen, so dass die normale Lungencirkulation, welche, wie wir gesehen haben, von der genügenden Ausdehnung der Lunge abhängig ist, wiederum stattfinden kann.

In vorstehender möglichst kurz gehaltner Beschreibung der Lungenphthisis ist meine Auffassung des Verlaufs derselben als der mechanischen Wirkung der primären Tuberkeln und der durch die tuberkulöse Dyskrasie gesetzten Metamorphose der mittelst dieser Wirkung gesetzten Exsudate andeutungsweise dargestellt; sie besteht in einer Reihe von tuberkulisirenden Pneumonien und Hyperämien, welche sich nur bis zum Katarrh entwickeln. Es ist hier nicht möglich, diese Auffassung im Einzelnen durchzuführen, da, wie ich schon oben andeutete, die pathologisch-anatomischen Untersuchungen erst in diesem Sinne zu machen sind, ehe sich die ganze Wahrheit derselben herausstellen kann. Es genüge, hier noch auf die Wirkung des Hustens in diesem Process und auf die Rückwirkung des ganzen Processes auf den Mechanismus, durch welchen die Respiration mit der Ernährung zusammenhängt, hinzudeuten, die weitere Ausführung aller dieser Gesichtspunkte, unter welchen der Process untersucht werden muss, bleibt den in dieser Beziehung zu machenden Erfahrungen überlassen.

Es wurde in den vorausgegangenen Kapiteln nachgewiesen, dass der Husten durch seinen Mechanismus eine Ausdehnung der Zellen der Lunge, vorzugsweise der obern Lappen setzt und daher in Bezug auf die sogenannten primären Hyperämien dieser Theile als sie ausschliessend wirkt, und von Allen, welchen dergleichen Betrachtungen Freude machen, als eine Einrichtung der Vis medicatrix naturae angesehen werden darf, indem er als die zweckmässige Reaktion des Organismus die Dialektik an sich hat, seine eigne Ursache, die Hyperämie und Exsudation in der Lunge, mithin auch sich selbst aufzuheben. Aber wir sahen schon oben bei den Bron-

chialpneumonien der Kinder, wie diess nicht immer zu Stande kommt, weil die Luft nicht mehr bis in die Lungenzellen vordringen kann, und nun vielmehr grade durch den Mechanismus des Hustens andre pathologische Veränderungen, sogar die weitere Ausbreitung der Verdichtung des Parenchyms gesetzt werden. Wir sahen oben, wie durch die Ablagerung der interstitiellen Tuberkeln und durch den hierdurch entstehenden Katarrh die den Tuberkel umgebenden Stellen des Parenchyms und, was noch wichtiger ist, die sich mit Sekret füllenden Bronchien undurchgängig für die Luft werden und deshalb nicht durch den Husten ausgedehnt werden können. Wir finden daher nur im Anfang der Tuberkulose neben den verdichteten Stellen des Parenchyms emphysematös erweiterte Läppchen, durch die weiter fortschreitende Verdichtung im obern Lappen kann sich die Wirkung des Hustens nur in der Dilatation der Bronchien, welche von den französischen Pathologen, wie wir oben sahen, beobachtet wurde und die bedeutendere Ausdehnung der noch durchgängigen Lungenparthien zeigen.

Eine weitere Wirkung des Hustens, welche ich oben nur angedeutet habe, ist die, welche er auf den grossen Kreislauf, insbesondere auf das Herz hat. Durch die bedeutende Ausdehnung der durchgängigen Lungentheile werden die Capillargefässe derselben gespannt, verengert, ein emphysematöser Lungentheil ist anämisch, trocken; durch diesen Umstand und den Druck, welcher während des Hustens auf das in der Lunge cirkulirende Blut stattfindet, wird eine erschwerte Entleerung des rechten Herzens gesetzt, d. h. das Blut im rechten Herzen und Venensystem steht unter einem stärkern Rückdruck von der Lunge aus. Die Wirkung der Inspiration ist sowohl

in den verdichteten Stellen, als in den emphysematös erweiterten vermindert, wodurch auch die Masse des Bluts im venösen System gesteigert ist. Wir haben in dem physiologischen Theil dieser Untersuchung gesehen, wie durch diese Momente eine Dilatation und Hypertrophie der entsprechenden Herzhälfte entsteht, und es wird daher begreiflich, durch welchen physiologischen Vorgang die Dilatation nnd Hypertrophie des rechten Herzens zu Stande kommt, welche nach Louis Beobachtungen gewöhnlich den Beginn der Lungentuberkulose begleitet. Dieselbe bildet sich im Verlauf der Phthisis zurück, so dass das Herz später im Gegentheil klein und atrophisch erscheint, welcher Umstand sich aus der bedeutenden Verringerung der Blutmasse erklärt, welche durch die ausgedehnten Exsudate in der Lunge gesetzt wird, während der Widerersatz derselben durch den Process in der Lunge ebenfalls vermindert ist.

Wir haben im Verlauf dieser Darstellung gesehen, wie durch die Tuberkulose der Lungen theils die Erweiterung des Thorax überhaupt vermindert, theils die durch die Erweiterung zu Stande kommende Ausdehnung der Lunge geschwächt wird; es wurde darauf aufmerksam gemacht, wie zum Theil durch dieses Moment, durch die verminderte Saugthätigkeit der Lunge eine Ueberfüllung oder vielmehr verringerte Entleerung des venösen Systems entstehe. Derselbe Vorgang, die Verminderung der Saugthätigkeit muss sich auch in Bezug auf die Lymphe und den Chylus bemerklich machen, deren Bewegung wie wir nachgewiesen haben, von der Ausdehnung der Lunge und der hierdurch gesetzten Verlängerung der Gefässe abhängig ist; es wird eine langsamere und eine geringe Menge von Chylus fördernde Be-

wegung zu Stande kommen. Die Blutmasse wird daher durch die in der Lunge gesetzten Exsudate vermindert, während sie trotz aller Nahrung und der sonst gesunden Beschaffenheit der Verdauungsorgane durch die Verminderung der Wirkung dieses mechanischen Moments sich nicht in genügender Menge wiederersetzen kann; es bildet sich eine mangelhafte Ernährung, bedeutende Abmagerung, Rückbildung der Ueberfüllung des venösen Systems, Anämie bis zur Hervorbringung der Erscheinungen der Chlorose, endlich häufig im letzten Stadium der Phthisis durch die aus allen diesen Momenten entstehende Schwächung des Kreislaufs, Wassersucht der untern Extremitäten aus, welche, wie alle von Erkrankung des Herzens und der Lunge ausgehende Wassersuchten am tiefsten Punkt beginnt und nach oben sich ausbreitet.

Die Affektionen, auf welche wir so eben hindeuteten, sind die Rückwirkungen der verminderten Ausdehnung der Lunge, des Verlustes der Inspirationskraft auf die Bewegung des Chylus, der Lymphe und des Bluts im grossen Kreislauf. Wir haben noch einer Wirkung derselben in Bezug auf die Bewegung des Bluts im kleinen Kreislauf Erwähnung zu thun, welche zugleich den Uebergang zu dem folgenden Kapitel bildet

Es entwickelt sich nämlich im letzten Stadium der Phthisis häufig eine Pneumonie, welche Louis bei seinen Kranken sah, und von der Barthez und Rilliet schon bemerkt haben, dass sie nicht durch den direkten Einfluss der Tuberkel entstehe, indem sie nicht, wie die durch diesen sich entwickelnden Pneumonien lobulär, sondern immer lobär ist, und den untern hintern Theil der Lunge ergreift, wo gewöhnlich keine Tuberkeln vorhanden sind. Sie schreiben die Entwicklung dieser Pneu-

monie der grössern Empfänglichkeit dieser Lungentheile für Entzündung zu, welche sie dadurch erhalten, dass sie allein der Hämatose vorstehen. Ich habe nicht nöthig, weiter auszuführen, dass dieselbe für uns nur die letzte Wirkung der Schwäche ist, wodurch die Paralyse des Thorax, die durch die pathologischen Veränderungen der Lunge hervorgebrachte Verminderung der Erweiterung desselben durch die nun hinzutretende Schwäche der Inspirationsmuskeln zu der Höhe steigt, dass die Lunge im Allgemeinen nicht mehr genügend ausgedehnt wird, um den mechanischen Einfluss auf die Cirkulation des Bluts in ihr auszuüben. Die Stase und Exsudation, welche hierdurch entsteht, muss in den Theilen der Lunge zuerst zu Stande kommen, welche der Wirkung der Erweiterung des Thorax am wenigsten ausgesetzt sind, was, wie wir im physiologischen Theil nachwiesen, die hintern untern Parthieen sind.

Es hat sich in vorstehender Darstellung ergeben, wodurch die Ablagerung der Tuberkeln in der Lunge von so grosser Gefahr für den Organismus ist, aus welchen Momenten der so gefürchtete Verlauf der Lungenschwindsucht entsteht. So lange wir die Entwicklungsgeschichte des tuberkulösen Processes nicht in der Weise kennen, wie sich durch vorliegende Untersuchung die der Lungenhyperämien ergeben hat, kann von einer sichern bewussten Heilung desselben keine Rede seyn, wohl aber ergeben sich aus unsrer Auffassung des Verlaufs des Processes sehr wichtige Momente in Bezug auf die Behandlung der Kranken, in deren Lungen der Tuberkel sich abgelagert hat, da wir uns des Verlaufs der Phthisis als der mechanischen Wirkung desselben auf den Respirationsprocess bewusst sind.

Es wird z. B. keinem von uns einfallen, von der antiphlogistischen Methode, von den derivativen Aderlässen u. s. w. etwas zu erwarten, und unsre Kranken, wie diess unter andern in Frankreich noch der Fall ist, durch dergleichen früher hinzurichten, als diess nach der Natur des Processes nothwendig ist. In Louis's Abhandlung finden sich z. B. mehrere Fälle, wo bei einer Blutung aus der Lunge bei einem bisher scheinbar gesunden Individuum in einigen Tagen 3 bis 4 Aderlässe gemacht wurden, um das Blut von der Lunge zu deriviren, und die Blutung dadurch zu stillen. Allerdings ist es auf die Weise möglich, durch die Verminderung der Masse des Bluts den Druck, unter welchem es steht, zu verringern, und durch diese Wirkung der Blutentleerungen die Blutung zu stillen, aber die Cur verhält sich ungefähr so, als ob man Einem, der Kopfschmerzen hat, den Kopf abschneiden wollte. Daher finden sich denn auch unter Louis's Fällen solche, wo ausser einigen primitiven Tuberkeln in der Lungenspitze keine andere pathologisch anatomische Veränderung entdeckt wurde; die Hyperämien, welche die Tuberkeln im Verlauf des Processes erzeugt hätten, sind allerdings hier vermieden worden, aber nur indem die letzte Folge des ganzen Processes, die Anämie, durch die Kur hier sogleich im Anfang herbeigeführt wurde. Ueberhaupt findet sich in diesem auf die ärztliche Erfahrung basirten sonst so vortrefflichem Werke auch nicht eine Andeutung von der Selbstheilung des Processes, wie dieselbe z B. in Rokitansky's Werk dargestellt ist; auch dieser Umstand dürfte nicht mit Unrecht der Behandlung zuzuschreiben seyn.

Sehen wir uns im Allgemeinen unter den Behandlungsmethoden der Lungenschwindsucht um, so findet sich

eigentlich nur eine, welche einen vernünftigen Gedanken enthält, d. h. welche gegen den Process selbst gerichtet ist. Es ist dies die Methode von Ramadge, welcher seine Patienten durch ein weites Rohr inspiriren und durch ein enges exspiriren liess, um, wie er sich die Wirkung dachte, die Tuberkeln durch Compression zur Resorption zu bringen. Ob und wie viel er durch diese Cur bewirkt habe, welche nach der eben entwickelten Anschauung von der Ausbreitung der Tuberkulose allerdings heilsam seyn muss, indem durch den beim Ausathmen mittelst der Verdichtung der Luft entstehenden Rückdruck auf die Wandungen der Lungenzellen die Cirkulation der Lunge unterstützt, die Hyperämien gehoben werden, lässt sich nicht ermessen, da er nicht auskultirt hat, und wir daher nicht wissen können, wie viele von den geheilten Schwindsuchten Fälle von wirklicher tuberkulöser Lungenphthisis, und wie viele nur sogenannte Schleimschwindsuchten, chronische Katarrhe waren. Iedenfalls wird durch diese Kur eher eine Heilung des Processes zu erzielen seyn, als durch die gewöhnliche der Aerzte, welche ihren Kranken wegen der Schwäche ihrer Lungen jede Bewegung und Anstrengung, vieles Reden, Singen u. s. f. untersagen; schon aus ihrer Logik, dass nämlich ein schwaches Organ geübt werden müsse, wenn man es stärken will, liesse sich ohne die physiologishe Kenntniss des Processes, welche wir oben entwickelt haben, ihnen beweisen, dass sie besser thäten, ihre Kranken das Waldhorn blasen zu lassen, als ihnen das Reden zu verbieten. Denn alle diese Respirationsthätigkeiten wirken ähnlich auf die Cirkulation der Lunge, wie die von Ramadge eingeleitete Kur, und die Kranken thun besser, so lange zu sprechen und zu singen, als es ihnen nur möglich ist,

als wenn sie sich ruhig hinsetzen, möglichst wenig und ruhig respiriren, und in den Händen ihres Hausarztes ihr Schicksal erwarten.

In Betreff der Behandlung Lungenschwindsüchtiger, welche man in die sogenannten schönen Climate schickt, um sie zu heilen, denen der Trost genommen wird, unter den Ihrigen zu leiden und zu sterben, weil die Erfahrung gelehrt haben soll, dass sie sich in diesen Climaten besser befinden, wird sich im Verlauf dieser Untersuchung zeigen, was es mit diesen schönen Climaten, wo man sich nicht erkälten kann, für eine Bewandniss hat. Der Gedanke, welcher dieser Behandlungsweise zu Grunde liegt, ist, die sekundären durch die Tuberkelablagerung zu Stande kommenden Hyperämien zu heben, indem man sich vorstellt, dass dieselben ebenso, wie die primären Pneumonien durch Erkältung, also doch wohl durch Kälte erzeugt werden, weshalb man die Kranken, deren Lungen durch ihre Schwäche, manche Aerzte würden heut schon sagen, durch die Ablagerung des Afterprodukts der Locus minoris resistentiae geworden sind, nachdem Süden schickt, wo es wärmer ist, und sie sich daher nicht erkälten können. Schon an dem Lärm, den es macht, wenn einmal Jemand aus diesen Gegenden geheilt zurückkehrt, lässt sich ersehen, dass die Erfahrung eigentlich das Gegentheil beweist, dass die Kranken nämlich selten zurückkehren, und zwar aus dem guten Grunde, dass sie dort zu Grunde zu gehen pflegen. Wir werden weiterhin sehen, was an diesen schönen Climaten das Schöne ist, wodurch sie für die Kranken, von denen wir reden, anstatt heilbringend zu seyn, vielmehr nur verderblicher sind, als unser Clima.

Für uns sind die Lungentuberkeln, wie eben gezeigt wurde, auf eine mechanische Weise die Ursache einer Prädisposition zu Lungenhyperämien und Pneumonien. Wenn also gegen den tuberkulösen Process erfahrungsgemäss nützliche Mittel, deren Unschädligkeit sich physiologisch nachweisen lässt, wie z. B. der Leberthran, angewandt werden, da wir uns in Bezug auf den Krankheitsprocess und den Nutzen der Mittel dagegen im Falle des Nichtwissens befinden, kein Arzt aber sich entschliessen würde, einen Kranken, der Tuberkeln in den Lungen hat, ohne ein Mittel zu lassen, so haben wir die an Lungenschwindsucht Leidenden ebenso zu behandeln, wie Patienten, welche aus andern Ursachen leicht von Lungenhyperämien befallen werden, oder schon an denselben leiden Das Nähere hierüber soll bei der primären Pneumonie, ihrer Ursache und Behandlung erwähnt werden. Wenn diese Behandlung, da sie wegen unsrer Unkenntniss des tuberkulösen Processes nicht gegen diesen selbst gerichtet ist, nicht eine sichere Radikalkur seyn kann, so wird man wenigstens zugestehen, dass durch dieselbe dem Organismus Gelegenheit gegeben wird, die Heilung selbst zu vollbringen, d. h. in unserm Falle, durch die Vermeidung und Hebung vieler sekundären Hyperämien die Ausbreitung und somit die eigentliche Schädlichkeit der Lungentuberkulose zu verhindern.

VII.

Sekundäre Pneumonien, welche durch Schwäche und Fieber entstehen.

Es wurde oben gezeigt, wie im Verlauf der Phthisis durch die zunehmende Schwäche die durch die Contraktion der Inspirationrmuskeln vermittelte Erweiterung des Thorax so sehr abnimmt, dass die hiervon abhängige Ausdehnung der Lunge in gewissen der Thoraxerweiterung am wenigsten ausgesetzten Theilen derselben nicht mehr hinreicht, um durch die beiden, hierdurch zu Stande kommenden Momente des Respirationsmechanismus, die Verlängerung der Gefässe während der Inspiration, und die Verdichtung der Luft während der Exspiration, den Kreislauf des Bluts in den Gefässen dieser Theile zu unterhalten, dass es aus dieser Ursache zu jener Stase im kleinen und grossen Kreislauf kommt, deren Folgen als eine das Leben des Kranken endende Pneumonie der hintern, untern Lappen erscheinen.

Ich habe bei der physiologischen Erklärung dieser Pneumonie das Moment der Schwäche hervorgehoben, weil es bei den Phthisikern ganz besonders ausgesprochen ist, es ist jedoch auch bei ihnen noch ein Moment vorhanden, welches als eine Prädisposition zur Lungenhyperämie setzend physiologisch zu begreifen ist. Es ist dies das Fieber.

Welche Ansicht man auch vom Fieber haben möge, ob man nach Henle's Vorgang die Erscheinungen desselben als die excentrischen Phänomene der Irritation des Rückenmarks begreifen mag oder nicht, so wird wohl

Niemand diese Kategorie bei einem Zustande des Organismus anwenden, in welchem nicht eine Beschleunigung des Pulses, eine grössere Frequenz der Herzkontraktionen vorhanden ist. Es ist leicht einzusehen, dass bei den häufigeren Contraktionen des Herzens, auch wenn man nicht die gewöhnliche Meinung beibehält, dass der Ventrikel bei jeder Contraktion ganz entleert wird, eine grössere Menge Bluts aus dem rechten Herzen in die Lungen in derselben Zeit geschafft wird, wenn die Contraktionen im Allgemeinen dieselbe Energie behalten, welche sie im normalen Zustande haben, als diess durch die seltneren Contraktionen in dieser Zeit der Fall war. Wenn daher nicht eine Ueberfüllung des Gefässsystems der Lunge erfolgen soll, so muss die Respiration in demselben Verhältniss an Frequenz und Energie zunehmen, um das Moment in ihrem Mechanismus, welches den Abfluss des Bluts aus der Lunge fördert, die während der Exspiration erfolgende Verdichtung der Luft, zu steigern.

In der That scheint denn auch das Centralnervensystem des Herzens und der Respiration so beschaffen zu seyn, dass sie in gleichem Verhältniss ihre Thätigkeiten steigern, da mit einem frequenten Pulse auch eine frequentere Respiration und umgekehrt verbunden zu seyn scheint. Wir haben übrigens im physiologischen Theil dieser Untersuchung gezeigt, auf welche Weise die Respiration und die Aenderungen des Blutdrucks, welche ihre beiden Momente setzen, mit den Contraktionen des Herzens zusammenhängen.

Kommt nun aber zu den im Fieber häufigern Contraktionen des Herzens allgemeine Schwäche und somit auch Energielosigkeit der Respiration hinzu, so dass die Athemzüge zwar frequent, aber oberflächlich und unwirk-

sam sind, so ist es uns nach unsrer Erkenntniss des mechanischen Zusammenhangs zwischen der Bewegung der Lunge und dem Kreislauf des Blutes in ihr klar, dass es in den Theilen derselben, welche der Wirkung der Erweiterung des Thorax am wenigsten ausgesetzt sind, in den hintern untern Lappen zu einer Hyperämie, Stase, Exsudation u. s. f., zu sekundärer Pneumonie kommen müsse.

Durch diese physiologische Auseinandersetzung werden die Angaben Grisolle's in Bezug anf die sekundäre Pneunomie, wie er sie aus seiner massenhaften Erfahrung entnommen hat, erklärlich. Er sagt, nachdem er die einzelnen Krankheiten durchgenommen hat, in welchen diese sekundären Pneumonien vorkommen:

Dans la plupart des cas le développement des pneumonies secondaires ne peut s'expliquer par une action directe exercée par la maladie primitive, mais il faut reconnaître alors un autre mode d'influence. Il y a dans les maladies aigues et chroniques des conditions communes à toutes, qui existent le plus souvent ensemble, d'autres fois isolément; ce sont le mouvement fébrile et la faiblesse: ces deux circonstances me semblent jouer le principal rôle dans la production des pneumonies secondaires. Si on se rapporte à ce que j'ai dit précédemment, on verra en effct les inflammations du poumon acquérir leur maximum de fréquence dans les maladies, où les deux conditions dont je parle existent réunies. . . . .

Mais lequel de l'état fébrile ou de la faiblesse a la plus grande part dans la production des pneumonies secondaires? Je n'hésite pas à dire que c'est la faiblesse. Dans les maladies, en effet, où il y a un appareil fé-

brile violent sans que la prostration soit bien forte, on voit assez rarement survenir des pneumonies secondaires; je citerai entre autres affections l'érysipèle de la face et le rhumatisme articulaire. Au contraire, dans les maladies apyrétiques qui s'accompagnent d'une grande prostration, comme dans les lésions organiques du foie, du coeur et der autres viscéres, dans les paralysies générales qui accompagnent la démence etc., nous voyons les pneumonies survenir en trés grand nombre; il en est de même dans les maladies septiques, dans les affections gangréneuses, dans lesquelles la prostation, l'anéantissement des forces est un des simptômes prédominans. Telle est, par exemple, la stomatite gangréneuse des enfans.

L'influence qu'exerce la faiblesse dans la production des pneumonies secondaires est encore prouvée quand on considère la fréquence da la pneumonie aux différens âges. Je dirai plus tard combien souvent la pneumonie vient compliquer toutes les maladies de l'enfance; on verra aussi que la proportion des phlegmasies pulmonaires va en augmentant à mesure qu'on avance davantage dans la vie. Ainsi, les pneumonies secondaires ont leur maximum de fréquence aux deux extrêmes de l'existence de l'homme, c'est à dire aux deux époques où l'organisme réagit le moins contre les agens de destruction et ou la plupart des maladies pour peu qu'elles se prolongent s'accompagnent d'une grande prostration. Toutes les causes débilitantes chez l'enfant et le vieillard deviennent des causes actives de pneumonie. C'est ainsi qu'à l'hôpital des enfants on voit succomber à cette maladie un grand nombre d'individus qui ne sont atteints d'aucune maladie déterminée, mais dont la con-

stitution s'est affaiblie, dont les forces se sont prostrées par un séjour prolongé dans les salles trop souvent insalubres La même remarque peut être faite chez les vieillards etc.

Grisolle kommt also auf dem Felde der Erfahrung dazu, dieselben Causalmomente dieser Art von sekundären Pneumonien anzuerkennen, welche sich uns aus unsrer Theorie der Lungenhyperämie überhaupt als in diesen Fällen wirksam ergeben haben. Er kann natürlich nicht weiter angeben, auf welche Weise denn nun die Schwäche und das Fieber in der Erzeugung einer Lungenhyperämie wirken, sondern kann sich in dieser Rücksicht eben nur in ganz allgemeinen Ausdrücken halten. Auch er kommt zuletzt auf Piorry's Ansicht hinaus, dass diese Pneumonien, durch die lange Rückenlage entstehen, also eigentlich nicht Fieber und Schwäche ihre Ursachen seyen, sondern vielmehr die Schwere, durch welche bei dem geschwächten(?) Kreislauf eine Stase in den abhängigsten Theilen der Lunge zu Stande kommt. Rokitansky sagt darüber ebenfalls sehr im Allgemeinen; „Wichtig sind die Stasen passiver Natur in den abhängigsten, hintern untern Lungenparthien, die sich bei lange bettlägrigen Greisen, bei herabgekommenen Individuen auf dem Krankenlager, im Gefolge von Hirnkrankheiten, Typhus und typhoiden Zuständen, im Gefolge aller Adynamien überhaupt, und Lähmungszuständen der Lungen insbesondere entwickeln. Sie ist die sogenante Lungen-Hypostase nach Piorry." Und weiterhin: „Eine eigenthümliche Form der Pneumonie ist ferner die hypostatische, eine Pneumonie, die sich aus der passiven Stase in den abhängigsten Lungenparthien, d. i. aus der sogenannten Lungenhypostase entwickelt. Sie hat durchaus das Gepräge der asthenischen Entzündung. Sie hat meist

einen schleppenden Verlauf, verharrt namentlich lange im Stadium der Stase mit dunkel livider Färbung des Parenchyms, und aus ihr entwickelt sich allmählig, und von einzelnen discreten Stellen aus entweder eine allgemeine schlaffe, weiche, livid braune Hepatisation, oder meist bleibt diese auf jene vereinzelnten Herde beschränkt, und das Uebrige oder endlich auch wohl, ohne Spur einer Hepatisation, das Ganze nimmt als Entzündungsprodukt eine serös- oder gallertig-eitrige Infiltration ein. Sie liegt den meisten der sogenannten latenten Lungenentzündungen zu Grunde."

Aus allen diesen Angaben geht zuvörderst die Wahrheit der eben aufgestellten Theorie der Entstehung dieser Pneumonie hervor, dass nämlich die Erweiterung des Thorax durch die Schwäche der Inspirationsmuskeln nach und nach unzureichend wird, um durch die Bewegung der Lunge die Cirkulation in derselben im normalen Zustande zu erhalten; will man in der lange beibehaltnen Rückenlage noch ein ursächliches Moment sehen, so ist es nicht die Schwere, welche hierdurch als wirksam zu betrachten ist, sondern die noch vermehrte Unbeweglichkeit des Thorax, welche in der Rückenlage entsteht, indem der ganze Körper auf der hintern Biegung der Rippen ruht, und durch die Hebung derselben ebenfalls gehoben werden muss.

Es wurde oben gezeigt, wie bei schwachen neugebornen Kindern, welche durch ihre Schwäche verhindert werden, ihre Lunge zu entwickeln, nicht allein eine Stase des Bluts in der Lunge mit ihren Folgen eintritt, sondern durch den mangelhaften Mechanismus der Respiration auch eine Stase im grossen Kreislauf zu Stande kommt, welche zu ihrem Extrem ausgebildet als Oedem

oder Zellgewebsverhärtung erscheint. In den Fällen, von welchen hier die Rede ist, werden ähnliche Rückwirkungen des unzureichend werdenden mechanischen Einflusses der Respiration auf den grossen Kreislauf beobachtet, deren Pathogenie den beobachtenden Aerzten unbegreiflich bleiben muss, so lange nicht die physiologische Erkenntniss der Stase, Entzündung u. s. f. zu allgemeinerer Anerkennung gelangt.

Als die bekannteste Wirkung dieser Art ist der sogenannte Decubitus zu nennen, über welchen die verschiedensten Fabeln, dass er von Zersetzung, ja Fäulniss des Bluts u. s. f. herrühre, gäng und gebe sind. Er stellt ganz einfach eine Stase des Bluts mit ihren Folgen in gewissen Theilen des grossen Kreislaufs dar, welche mittelst der durch die obigen Momente herbeigeführten Verminderung des Blutdrucks, somit der Bewegung desselben, des Kreislaufs, zu Stande kommt. Aus denselben Momenten werden sich die andern sogenannten sekundären Hyperämien in verschiednen Organen erklären lassen, von denen Louis in seinem Werke Sur la fièvre typhoide nachgewiesen hat, dass sie nicht primäre einen eigenthümlichen Krankheitsprocess constituirende Erscheinungen sind, sondern mit dem Fieber und der Prostration der Kräfte zusammenhängen. Er bemüht sich, überall zu beweisen, dass diese Alterationen der Organe keine wahren Entzündungen darstellen, weil die Franzosen seit Broussais gewohnt sind, Alles, was roth aussieht, entzündet zu nennen, und demnach mit Blutentziehung dagegen zu verfahren; für uns Deutsche sind diese Beweise unnütz, da wir die physiologische Erkenntniss des Processes der Entzündung haben und wohl wissen, wie sie mit den Erscheinungen der Hyperämie,

Stase u. s. f. zusammenhängt, so dass wir nicht gegen jede Röthe die rothe Fahne der Blutentziehung schwingen. Dagegen ist seine Erkenntniss des Zusammenhangs dieser Alterationen mit dem Fieber und der Prostration der Kräfte für die Pathologie von der grössten Wichtigkeit, wie ich oben nur im Allgemeinen angedeutet habe, weil hier nicht der Ort ist, diese bisher unerklärten Erscheinungen in's Detail zu verfolgen.

Die sekundäre Lungenentzündung aber, von welcher hier die Rede ist, kommt im Verlauf des Typhus nach *Grisolle* bei $\frac{1}{7}$ der Kranken, nach *Louis* bei $\frac{1}{6}$ derselben vor; natürlich sucht *Louis* in seinem oben genannten Werke auch von ihr nachzuweisen, dass sie keine wahre Entzündung sey.

Wenn wir die Pneumonien, deren Entstehung wir bisher schon aus andern Momenten als physiologisch nothwendig nachgewiesen haben, wie die bei Atelektase, Zellgewebsverhärtung der Neugebornen, bei Croup, Bronchitis, Keuchhusten u. s. f. der Kinder, wenn wir diese Pneumonien hier übergehen, so haben wir fast alle akuten und chronischen Krankheiten zu nennen, in deren Verlauf sich aus den oben näher auseinandergesetzten Momenten die Hyperämie der Lungen mit ihren Folgen entwickelt. Es sind diess bei Kindern der Soor, die Mundfäule, Masern, Scharlach, Blattern, Darmentzündung, bei Erwachsenen der Rotz, die Phlebitis, das Puerperalfieber, das oben schon erwähnte typhöse Fieber, die Phthisis, Herzkrankheiten, welche letzteren, wie ich oben andeutete, noch durch andre Momente zur Erzeugung einer Pneumonie wirken, die krebsigen Entartungen der Eingeweide, die organischen Leberkrankheiten, der Morbus Brightii u. s. f.

Welche Momente von allen denen, die bisher als nothwendig eine Lungenhyperämie erzeugend nachgewiesen worden sind, in dem einzelnen Falle vorwiegend gewirkt haben, muss der Beurtheilung des einzelnen Falles überlassen bleiben, es kann hier nur die Wirkungsweise der einzelnen Momente nachgewiesen werden. So konnte bei allen diesen Krankheiten bisher von einem Momente nicht die Rede seyn, welches dessen ungeachtet von grosser Wichtigkeit in der Erzeugung von Stasen überhaupt, besonders von Stasen in der Lunge ist. Es ist diess die grössere oder geringere Dünnflüssigkeit des Blutes. Magendie hat durch Versuche erwiesen, dass durch Einspritzen von Wasser in die Venen Exsudationen in der Lunge zu Stande kommen. Wir können nach unsrer Erkenntniss der mechanischen Wirkungsweise der Respiration leicht einsehen, dass bei einem in dieser Weise dünnflüssigen Blut, dessen Plasma um so leichter die Wandungen der Capillargefässe durchdringt, der Mechanismus der Respiration, das durch die Verlängerung der Gefässe erzeugte Saugen und der durch die Luftverdichtung erzeugte Druck als die Unterstützungsmittel der normalen Lungencirkulation, wo eben nur das zur Ernährung dienende Plasma und das bei der Respiration entweichende Wasser exsudirt werden, nicht mehr hinreichen, die Exsudation auf diesem Standpunkt zu erhalten. Auch diess Moment darf daher bei der Erklärung der Lungenhyperämien in Krankheitsprocessen, wo ein Mangel an festen Bestandtheilen des Blutes nachgewiesen worden ist, keineswegs vernachlässigt werden; der in dieser Untersuchung als das Wesen der Lungenhyperämien nachgewiesene Mechanismus der Respiration wird in diesen Zuständen auf die eben entwickelte Weise unzureichend, wo-

durch denn die Stase und die verschiednen in dem Begriffe der Pneumonie zusammengefassten Erscheinungen zu Stande kommen.

In Betreff der Behandlung dieser sekundären Pneumonie kann ich nur dasselbe sagen, was ich oben bei der Behandlung der durch Tuberkelablagerung hervorgebrachten Hyperämien aussprach. Eine Radikalkur kann hier so lange nicht zu Stande kommen, als wir uns in Unkenntniss der Natur der verschiednen Krankheitsprocesse, in welchen sie vorkommen, befinden. Die Erfahrung muss erst die Wahrheit unsrer Hoffnung erweisen, welche wir theoretisch gefasst haben, dass dieselbe Behandlung, welche hier zur Heilung der sogenannten primären Pneumonien oder Lungenhyperämien vorgeschlagen werden soll, auch bei diesen Kranken, bei welchen der nicht mehr zureichende mechanische Einfluss der Respiration auf die Cirkulation das eigentliche, den Tod herbeiführende Moment ist, den Organismus in seiner Selbsterhaltung gegen seine eigne Selbstzerstörung, gegen den Krankheitsprocess wirksam unterstützen werde.

VIII.

Die primären Pneumonien und Lungencatarrhe.

Es ist nicht nöthig, die hier gemachte Zusammenstellung dieser beiden Affektionen von dem Gesichtspunkt der Pathologie aus weitläufig zu vertheidigen, da sich im

Verlauf dieser Untersuchung schon vielfach Gelegenheit ergeben hat, den Nachtheil des heute unter wissenschaftlich gebildeten Aerzten gang und gäben Gebrauchs der pathologisch-anatomischen Kategorien nachzuweisen, wenn diese Formen als etwas die Art des Krankheitsprocesses bestimmendes festgehalten werden. Auch zeigte sich an verschiednen Stellen, wie häufig, und durch welche physiologischen Vorgänge der Katarrh der Lunge in Pneumonie übergehe, dass einigen Beobachtern sich die Dieselbigkeit der beiden Processe so sehr aufdrängte, dass sie sie im Namen zusammenfassten, wie Seiffert in seiner Bronchiopneumonie. Wir können nach alledem in diesen beiden Processen keinen qualitativen, oder, wie man gewöhnlich sagt, specifischen Unterschied, sondern nur den unwesentlichen der Grösse oder Intensität sehen, indem beide für uns Hyperämien der Lunge mit grösserer oder geringerer Exsudation eines mehr oder minder gerinnfähigen, sogenanten plastischen Exsudats sind. Eine weitere Rechtfertigung dieser Auffassung liegt in der gleichzeitigen Erscheinung der Epidemien beider Processe, der Grippe, Influenza an einem Orte.

Eben sowenig brauchen wir hier eine symptomatologische, oder pathologicsh-anatómische Geschichte dieser Affektionen zu geben, da wir in dieser Beziehung nichts Neues zu dem hinzuzufügen wissen, was von den verschiednen Schriftstellern darüber erfahren und gelehrt worden ist. Diess muss als bekannt vorausgesetzt werden, so dass wir nur nöthig haben, Alles, was wir zu dem Erweise unsrer Theorie von der Entstehung dieser Affektionen brauchen können, als anderweitig erwiesen anzuführen. Die Hauptsache von dem, was hier über diese Krankheiten zu sagen ist, betrifft die Aetiologie des Processes, welche wir durch die

vorliegende Untersuchung entdeckt und nachgewiesen zu haben glauben.

Wir haben in der Pathogenie der bisher abgehandelten Affektionen die Wirkungsweise sehr verschiedner Momente kennen gelernt, welche sämmtlich in dem Organismus selbst gelegen sind, und ihn auf sehr verschiedene Art unfähig machen, sich in seinem Process mit dem allgemeinen Medium, der Luft, zu erhalten. Zu einer gewissen Zeit eintretende Epidemien von dergleichen Affektionen, in welchen grade dieser Process gestört ist, das Steigen und Fallen dieser Epidemien an einem Orte während des ganzen Jahrs, das epidemische Bestehen solcher Affektionen zu allen Zeiten, diese Erscheinungen können ihre Ursache nur in Veränderungen dieses allgemeinen Mediums, der Luft haben, mit welcher der Organismus eben processirt. Die verschiednen Momente aber, welche im Organismus selbst gelegen sind, und in gewissen Zuständen desselben, wie wir gezeigt haben, seine Auflösung herbeiführen, sind auch dieselben, welche ihn in seinem Processe mit derselben erhalten. Wenn wir daher die Wirkungsweise dieser verschiednen Momente analysiren und den Einheitspunkt finden, in welchem sie alle zusammentreffend den Process des Organismus mit der Luft vollführen, zugleich aber das Moment erkennen, durch welches das allgemeine Medium, die Luft auf diesen Process influiren kann, so haben wir die letzte Ursache der Lungenhyperämien überhaupt, vorzugsweise der sogenannnten primären entdeckt, und können durch die zweckmässige Handhabung dieses unorganischen Moments, welche den bewussten Menschen überall zum Herrn der Natur macht, den Organismus in seinem Process mit de

Luft unterstützen, d. h. die Hyperämien der Lunge vermeiden oder, wenn sie schon verhanden sind, heilen.

Es versteht sich von selbst, dass hier nur von dem Mechanismus des Processes die Rede seyn kann, in welchem der Organismus mit der Luft steht, da die Lungenhyperämien sich durch vorliegende Untersuchung erwiesen haben, Störungen eben des Mechanismus dieses Processes zu seyn; wenn ein chemisches Agens daher störend in den Process der Respiration eingreift, so kann es nur eine Lungenhyperämie herbeiführen, indem es durch die Einheit des Chemismus und Mechanismus, welche der lebendige Organismus ist, gleichzeitig den Mechanismus der Respiration, den hier nachgewiesenen mechanischen Zusammenhang dieser und des Kreislaufs stört. Dass es jedoch nicht ein chemisches Agens in der Luft seyn könne, welches die Epidemien der Lungenhyperämien erzeugt, ist auch von den Erfahrungsmännern aus der Theorie, d. h. aus der Erkenntniss der gleichen chemischen Zusammensetzung der Luft an den verschiedensten Orten eingesehen und behauptet worden, weshalb es überflüssig wäre, hier dergleichen Vorstellungen noch weitläufig zu widerlegen. Ueberhaupt ist es unnütz, die aus der sogenannten Erfahrung hervorgehenden Theorieen der Ursachen der Lungenentzündung hier zu kritisiren, da die Wahrheit der Erfahrung, welche die statistische Methode ist, die Nichtigkeit der auf diesem Wege endstandnen Theorieen zur Genüge nachweist. So sind die Resultate der mit musterhaftem Fleiss geführten Untersuchung Grisolle's in Bezug auf die Aetiologie der Pneumoniee alle negativ ausgefallen, d. h. die statistischen Uebersichten widerlegen alle die vorgefassten Meinungen von der Schädlichkeit dieses und jenes

Moments. Diese Untersuchung, an deren Ende wir uns wieder vis-à-vis de rien befinden, ist ein geeignetes Beispiel der Wahrheit, welche wir uns in unsrer Einleitung entwickelten, dass und wie der Weg der Erfahrung ohne die Theorie, den Begriff des Gegenstandes, nie zu einem positiven Resultate führen kann; sie möge fort und fort die Kritik der ärztlichen Meinungen ausüben und denen, welche sich durch sie ihre Meinungen gefasst zu haben vorgeben, vielmehr das Gegentheil beweisen, die Wissenschaft der Medicin hat diesen Weg zu verlassen, hat ihn auch schon bei uns Deutschen, ich spreche von der physiologischen Medicin, in der That verlassen, und hat von der Theorie aus, d. h. von der physiologischen Erkenntniss des Krankheitsprocesses aus ihre Praxis zu gestalten.

Wir haben durch die Versuche, welche wir an Thieren gemacht haben, und durch die verschiedenen pathologischen Alterationen der Lunge, welche wir auf den einfachen physiologischen Process derselben zurückführten, gezeigt, dass die Lungenhyperämien durch eine mangelhafte Exspiration zu Stande kommen.

Vorstehender Satz darf jedoch nicht ausser dem Zusammenhange dieser ganzen Untersuchung festgehalten werden, weil er als Satz eben nur einseitig seyn kann, und eben so viel Wahres, als Unwahres enthält. So haben wir z. B. gesehen, dass in allen unsern Versuchen und auch in den krankhaften Processen ursprünglich die Inspiratiou auf verschiedene Weise alterirt wurde.

Es soll durch diesen Satz vielmehr nur die allgemeine Folgerung aus allen vorhergehenden Thatsachen gezogen werden, dass während der Exspiration, wo sich die Gefässe der Lunge, welche sich während der Inspiration durch ihre Verlängerung vollgesaugt und gespannt

haben, wieder verkürzen und schlaff werden, eine gewisse Grösse des Drucks, welchen die durch die Compression verdichtete Luft von allen Seiten auf die Gefässe ausübt, nöthig ist, um während der Exspiration das gehörige Quantum von Blut aus den Lungen nach dem linken Herzen hin zu entleeren, d. h. die Cirkulation der Lunge normal zu erhalten. Wir haben gesehen, dass durch die Verminderung oder gänzliche Vernichtung dieses Drucks, welche auf sehr verschiedne Art und Weise zu Stande kommen können, immer derselbe Process in der Lunge entstehen musste, nämlich eine verlangsamte Cirkulation in gewissen Theilen der Lunge überhaupt, Erweiterung der schlaffen Capillargefässe durch den von innen wirkenden Druck des Blutes, durch diese beiden Momente vermehrte Exsudation von mehr oder minder organisirbarem Plasma, Verschliessung der Lungenzellen durch dasselbe u. s. f., der Process, welcher als Lungenhyperämie, Stase, Katarrh, Pneumonie u. s. w, bekannt ist. Im Gegentheil sahen wir, wie durch die übermässige Steigerung dieses Drucks, wie z. B. beim Husten, die entgegengesetzte Alteration der Lunge, das Emphysem und die Anämie der Lunge erzeugt wird.

Dieser Druck, welchen die während der Exspiration verdichtete Luft auf das Blut in der Lunge ausübt, ist so ein höchst wichtiges Moment in dem Process des Organismus mit der Luft, indem derselbe durch diesen Mechanismus auf den Druck des Blutes im arteriellen System, auf den grossen Kreislauf, auf eins der Hauptmomente in der Einheit von Processen, welche der lebendige Organismus ist, zurückwirkt. Man hat deshalb vorzüglich das Wesen der Lungenkrankheiten bisher nicht expliciren können, weil man immer mehr den chemischen

Process betrachtet hat, welchen der Organismus in der Respiration mit der Luft eingeht; so wichtig aber auch dieser seyn mag, seine ganze Wichtigkeit ist noch nicht zu ermessen, weil er in seinen Consequenzen noch nicht erkannt ist, so ist der Mechanismus dieses Processes, und wie gezeigt wurde, eben diess Moment desselben, die innerhalb des Thorax erfolgende Verdichtung der Luft und der hierdurch erzeugte Druck auf das in der Lunge circulirende Blut, bei weitem wichtiger.

Dieser Druck hängt in Bezug auf seine Grösse, denn hier als im Mechanismus des Lebendigen ist die Grösse ein wesentliches Moment, und gewinnt eine andre Bedeutung, als welche sie als Bestimmung der Sensibilität, Irritabilität und Reproduktion hatte, von dem Grade der Verdichtung ab, welchen die Luft durch die bei der Exspiration erfolgende Compression erfährt.

Im physiologischen Theil dieser Untersuchung wurde nachgewiesen, dass der Organismus von sehr verschiedenen Seiten aus diese Grösse des Drucks oder den Grad der Luftverdichtung innerhalb des Thorax zu reguliren im Stande ist. Grade diese Eigenschaft des Organismus war die Ursache, warum die Grösse der Luftverdichtung in der gewöhnlichen Respiration nicht nachgewiesen, sondern nur durch Schlüsse festgestellt werden konnte, dass sie nothwendig grösser seyn müsse, als die während der gewöhnlichen Inspiration erfolgende Verdünnung, wenn diese letztere überhaupt eine messbare Grösse habe. Die Maxima der möglichen Verdünnung und Verdichtung, welche durch die Contraktion der Respirationsmuskeln erzielt werden kann, wurden gemessen nnd es zeigte sich auch da, dass das Maximum der letzteren das der ersteren um einen Zoll Quecksilber übersteige.

Zugleich wurde gezeigt, dass bei den gewöhnlichen Respirationsthätigkeiten während der Inspiration nie eine bedeutendere Verdünnung der Luft im Thorax erzeugt wird, als eben die das Eintreten der atmosphärischen Luft bedingende, d. h. eine nur gedachte, nicht wirklich nachweisbare, während die Verdichtung bei der Exspiration in gewissen Vorgängen, wie beim Sprechen, Lachen, Schreien u. s. f. ihr Maximum erreicht und die Luft hierbei auf die sie einschliessenden Wandungen, mithin auf das in der Lunge enthaltne Blut einen Druck ausübt, der gleich ist einem Siebentel des atmosphärischen Drucks.

Die wirkliche Grösse aber, welche dieser Druck in der gewöhnlichen Respiration oder in der willkührlichen Steigerung ihrer Momente erreicht, hängt ab von der Quantität der während der Inspiration aufgenommenen Luft, von der Grösse der Oeffnung durch welche sie während ihrer Compression ausströmen kann, von der Kraft, mit welcher sie comprimirt wird und ausströmt. Keins dieser Momente kann einzeln festgehalten werden, indem sie sich gegenseitig bedingen, alle aber sind maasslos, insofern sie zwar jedes für sich genommen bestimmte Gränzen, die Maxima und Minima haben, aber durch ihre Combinationen als Ganzes in die unendliche Einheit zurückgebogen, d. h. der Willkühr des lebendigen Organismus unterworfen sind.

Die Quantität von atmosphärischer Luft, welche während der Inspiration aufgenommen wird, hängt von der Erweiterung des Thorax, der Weite der Stimmritze und der Zeit, während welcher der Akt vollzogen wird, ab; die Verdichtung der während desselben aufgenommenen Luft kann nun bei der Exspiration von verschiedenen Seiten her bis zu der oben angegebnen Gränze willkühr-

lich gesteigert werden, indem die Stimmritze mehr oder weniger verengert wird, indem mehr oder weniger Exspirationsmuskeln in Thätigkeit gesetzt werden, indem die Zeit, in welcher das Austreiben des eingeathmeten Quantums Luft erfolgt, verlängert oder verkürzt wird. Durch alle diese Momente, deren Combinationen wir nicht weiter verfolgen wollen, da sie sich bei einiger Kenntniss des Organismus und der physikalischen Eigenschaften einer elastischen Flüssigkeit, der Luft, von selbst ergeben, ist der Organismus im Stande, einen gewissen Grad der Verdichtung der Luft während der Exspiration zu erzeugen, mittelst welcher dieselbe vermöge ihrer Elasticität den Gegendruck auf die sie einschliessenden Wandungen ausübt, welcher zu seiner Erhaltung, d. h. zur Ausführung des mechanischen Processes der Respiration und Cirkulation nöthig ist.

Die Darstellung, welche wir so eben kurz gegeben haben, ist die des ideellen, d. h. gesunden menschlichen Organismus, durch dessen Natur der Mensch in den Stand gesetzt ist, unter den verschiedenen Zonen, in den verschiedenen Jahreszeiten, auf hohen Bergen und in den Thälern zu leben; er vermag sich durch die Combination der oben auseinandergesetzten Momente gegen die Luft und das Moment in ihrer Natur, welches, wie nun von selbst folgt, allein auf den mechanischen Process der Respiration und Cirkulation einwirken kann, gegen die verschiedene Grösse ihrer Dichtigkeit zu erhalten; selbst in der ungeheuren Höhe, welche Alexander von Humboldt in den Gebirgen Americas besuchte, sah er die Menschen zu seiner Verwunderung tanzen, eine Uebung vollbringen, welche auch in unsern Salons, wo eine so bedeutend dichtere Luft uns zu Gebote steht, Respira-

tionsnoth, nach **Rokitansky** Lufthunger erzeugt, d. h. eine gesteigerte Thätigkeit der Respirationsorgane erzwingt.

Aber nur der ideelle oder gesunde Organismus hat die oben auseinandergesetzten Momente, durch welche er die verschiedenen Grade der Dichtigkeit der Luft, welche er einathmet, so modificiren, d. h. während der Exspiration erhöhen kann, dass der zur Ausführung des mechanischen Einflusses der Respiration auf die Cirkulation nöthige Grad der Verdichtung und des hierdurch vermittelten Gegendrucks der Luft erzeugt wird. In der unvollkommenen Ausbildung des einen oder andern der angegebnen Momente liegt auch zugleich seine Möglichkeit der Erkrankung, d. h. eines Zustandes, durch welchen er sich nicht mehr in seinem Process gegen das allgemeine Medium erhält, in welchem der von uns oben entwickelte Mechanismus der Respiration und Cirkulation gestört wird, und das Individuum an einer Hyperämie der Lungen und deren Folgen zu Grunde geht.

Wir haben in den sogenannten sekundären Affektionen dieser Art die im Organismus selbst gelegnen Momente nachgewiesen, welche diesen verderblichen Einfluss ausüben, die sogenannten primären Hyperämien der Lunge stellen uns den Einfluss dar, durch welchen die Luft in den Respirationsmechanismus des menschlichen Organismus eingreift; es ist klar, dass sie diesen Einfluss nur durch den Grad ihrer Dichtigkeit ausüben kann.

Mit den Beweisen dieser theoretischen Wahrheit aus der Erfahrung steht es nun freilich schlimm, so dass wir aus den Thatsachen, welche wir in diesem Sinne zu sammeln suchten, nur einen endlichen Grad der Wahrscheinlichkeit, nicht die unendliche Gewissheit der Wahr-

heit zu erzeugen vermögen. Da aber auch die am sichersten zu Werke gehende Erfahrung eben nur die Wahrscheinlichkeit im quantitativ unendlichen Progress steigern kann, so wird auch hier nur der Versuch, der Vermittler zwischen Subjekt und Objekt, wie Göthe ihn nannte, die Gewissheit der Wahrheit herbeiführen. Da ich bisher nicht im Stande war, denselben wegen Mangel des dazu erforderlichen Apparats auszuführen*), so muss ich mich begnügen, vorläufig die Thatsachen anzuführen, welche für die Wahrheit der oben entwickelten Theorie sprechen, und zugleich die Ursachen anzugeben, welche die Menge dieser Thatsachen bei dem heutigen Zustande der Mediciu sehr beschränken.

Als Hauptursache dieses Mangels ist zuerst die ungenügende Beobachtung der praktischen Aerzte zu nennen; vorzüglich sind die Deutschen darin ausgezeichnet. Es wird bei uns im Allgemeinen noch so wenig auf eine wirkliche physikalische Diagnose des Zustands der Organe gegeben, dass für die Mehrzahl der deutschen Aerzte Männer, wie Laënnec, Rokitansky und Skoda gar nicht gelebt und geschrieben zu haben scheinen. Sie begnügen sich noch immer, wegen dieser oder jener Symptome, wenn sie überhaupt bedenken, was sie thun, das Ding, welches sie vor sich zu haben meinen, die Krankheit, mit einem beliebigen Namen, dessen Endung itis oder algie lautet, zu benennen, und die von ihren Vätern als wirksam gegen diese itis oder algie gerühmten Mittel zu verschreiben. Wird der Kranke gesund, so erfahren wir gewiss nicht, wo es eigentlich gefehlt

*) Herr Geheimerath Prof. Dr. J. Müller hat die Güte gehabt, mir zu versprechen, bei der Ausführung desselben seine Hülfe zu gewähren.

hat, dann zweifelt der Arzt gar nicht daran, in seiner Erfahrung eine Bestätigung von der Lehre seiner Väter gefunden zu haben, er hat ja die itis oder algie durch sein Mittel geheilt. Geht die Sache aber schief und stirbt der Kranke, so sind wir darum noch nicht besser daran, denn die Sektion wird entweder, wie diess meistentheils der Fall ist, gar nicht gemacht, sondern der Fall ohne Weiteres als diese itis oder jene algie in das Journal eingetragen, oder, wenn die Sektion wirklich gemacht wird, so hilft das eben auch noch nichts, denn für die meisten Aerzte reden die Todten nicht; der einzige Zweck, welcher bei diesen Sektionen verfolgt wird, ist gewöhnlich, die sogenannte Diagnose oder auch wohl gar die verabreichten Mittel zu rechtfertigen, wie ich denn z. B. in einem Fall von sackförmigem Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit consekutiver Pneumonie und Lungenödem den Arzt sich gratuliren hörte, dass er auf den glücklichen Gedanken gekommen sey, dem Kranken Alaun gegeben zu haben, ohne Etwas von den vorhandenen Alterationen gewusst zu haben. Es würde nicht gerechtfertigt erscheinen, dergleichen Scandala unsrer Kunst, wie man sie nennt, die aber vielmehr Scandala der Künstler genannt werden müssen, hier überhaupt erwähnen oder gar weiter verfolgen zu wollen, da sie zur Genüge von der einen Parthei der andern nachgesagt und vorgeworfen worden sind und schon längst Jeder den Boden unter seinen Füssen wanken gefühlt hat, wenn es nicht nothwendig wäre, sie wenigstens hier anzudeuten, um die Unmöglichkeit zu erklären, in der ich mich befinde, die Wahrheit meiner Theorie in einer genügenden Menge von Thatsachen nachzuweisen.

Aus einer solchen Art und Weise des Beobachtens

ist es allein begreiflich, dass, als ich z. B. für Berlin die Frequenz der Pneumonien in den verschiedenen Monaten suchte, und mich zu diesem Zweck in den statistischen Nachrichten umsah, welche die „Allgemeine medicinische Zeitung" monatlich über die Mortalität mittheilt, ich die Rubrik der Pneumonien zu meiner grossen Verwunderung gar nicht finden konnte; nach diesen Listen gab es in Berlin in den Monaten, wo sie am häufigsten vorkommen, wie im April, März u. s. f. in mehreren Jahrgängen, welche ich nachschlug, keine sogenannte reine Lungenentzündung. Als ich mich nach der Frequenz der Lungenentzündungen in München erkundigte, wo sie nach meiner Theorie höchst bedeutend seyn muss, so erfuhr ich auch nichts Näheres, als dass München als ein höchst ungesunder Ort bekannt sey, und dass das Schleimfieber dort sehr grassire; was diess nun für eine Art von Affektion sey, konnte ich nicht weiter erfahren, mehrere Bayern erzählten mir, dass die Kranken Fieber hätten, husteten und viel Schleim auswürfen. Ich sah mich daher genöthigt, Deutschland in dieser Beziehung als für mich nicht existirend zu betrachten, und die geringe Menge von Thatsachen, welche ich herbeizuschaffen vermochte, aus den Angaben der Franzosen und Engländer zu schöpfen.

Hier stellte sich nun ein anderer Uebelstand heraus. Ich brauchte zum Beweise meiner Theorie zwei Reihen von Angaben; zuerst musste ich die Frequenz der Pneumonien an verschiedenen Orten und in den verschiedenen Jahreszeiten kennen, dann aber musste ich diesen Angaben parallel die mittlere Höhe des Barometers aus vielfachen Beobachtungen genau berechnet haben. Es traf sich nun häufig, dass, wo ich die statistischen Nach-

richten über die Frequenz der Pneumonieu auffinden konnte, mir die Angaben der Barometerhöhen fehlten, oder, wenn ich diese letztern hatte, mir die erstern entgingen.

Diess sind d.e Momente, welche die Sammlung einer grössern Menge von Thatsachen unmöglich gemacht haben, so dass ich mehr oder weniger mich nur an die halten konnte, welche Grisolle in seinem Werke anführt, indem ich die entsprechenden barometrischen Angaben mit denselben parallelisirte und den sich hieraus ergebenden Parallelismus auf meine Weise erklärte.

Auch ich theile die ursächlichen Momente der Lungenentzündungen oder, wie wir lieber sagen, der Lungenhyperämien nach dem oben entwickelten Gedanken in solche ein, welche in dem Organismus, in dem erkrankenden Individuum selbst gelegen sind, und in die dem Individuum äusserlichen, wie Clima, Lokalität, Jahreszeit u. s. f., welche letztern bei mir jedoch alle in dem Punkt zusammentreffen, dass sie die Dichtigkeit der Luft bestimmen. Die ersten Momente dagegen sind dieselben, deren Wirkungsweise wir zum Theil schon in dem Vorhergehenden bei der Erzeugung der sekundären Pneumonien entwickelt haben, zum grössern Theil hier noch näher kennen lernen werden.

Was zuerst das Alter betrifft, so kommen die Hyperämien der Lunge in jedem Alter vor; ob überhaupt eine Verschiedenheit, und welche durch das Alter in der Häufigkeit der Pneumonien gesetzt wird, ist durch die statistischen Beobachtungen, wie Grisolle's Untersuchung zeigt, noch keineswegs genau eruirt. Aus unserer Theorie würden wir sagen müssen, dass sie in der Kindheit und im späten Alter am häufigsten seyn müssen, weil in

diesen beiden Altersperioden die Kraft des Individuums das einemal noch nicht entwickelt, das anderemal wieder involvirt ist; denn wir haben gesehen, wie die Muskelkraft überhaupt, specieller hier die Kraft der Respirationsmuskeln in dem mechanischen Process der Respiration und Cirkulation wirkt. Aus den Tabellen, welche Grisolle zusammengestellt hat, geht im Gegentheil hervor, dass die grösste Frequenz der primären Pneumonien in das Alter von 20—30 Jahren falle, indessen hat er selbst die Fehler angegeben, welche durch die Methode der so zusammengestellten Zahlentabellen zu Stande kommen mussten; die Zahlen stellen nämlich abstrakt die Anzahl von Fällen dar, welche von den Aerzten an den Individuen der verschiedenen Altersperioden beobachtet wurden, während nur das Verhältniss zur Population in den verschiedenen Altersperioden, d. h. die procentische Zahl hier entscheiden könnte; ausserdem bemerkt er, dass der grössere Theil der Alten aus den arbeitenden Klassen, ungefähr 8000, sich in Paris in die Hospitäler zurückziehen und daher in diesen statistischen Uebersichten übergangen werden. Was dagegen die Kinder betrifft, so wird sich die wahre Frequenz der Lungenhyperämien erst nach Annahme der Resultate der vorliegenden Untersuchung herausstellen, nachdem z. B. erst der Zusammenhang zwischen Atelektase und Pneumonie, zwischen Bronchitis und Pneumonie u. s. w. eingesehen worden ist. So werden z. B. in Grisolle einige Fälle von Pneumonien bei Neugebornen so betrachtet, als ob der Process schon im Fötus stattgefunden hätte, während die Fälle von Zellgewebsverhärtung, welche, wie wir oben gezeigt haben, nur ein secundäres, von der Lungenhyperämie abhängiges oder vielmehr mit ihr aus

derselben Ursache entstehendes Leiden sind, ganz übersehen werden. Valleix und vor ihm Billard geben Tabellen von der Häufigkeit der letztern Affektion, welche den Einfluss der Kälte beweisen sollen; sie können auch für unsere Theorie nicht ganz beweisend seyn, weil sie an demselben Mangel leiden, den wir oben an Grisolle's Tabellen urgirten; es fehlt das Verhältniss dieser Zahlen zu der Anzahl der Neugebornen überhaupt in den verschiedenen Monaten. Die Tabellen sind übrigens folgende:

	Billard.	Valleix.
Januar	15	50
Februar	15	37
März	16	56
April	18	49
Mai	22	22
Juni	3	19
Juli	4	12
August	14	0
September	10	3
Oktober	16	24
November	29	33
December	15	36

Es wird sich zeigen, dass die Schwankungen in der Frequenz selbst, wie sie sich hieraus ergeben, in einer nähern Parallele mit den periodischen Aenderungen des Drucks der Atmosphäre in Paris stehen, wie dieselben von Dove in ihren Ursachen erkannt worden sind, als mit den Aenderungen des Thermometers allein; dass sie mit den letztern keineswegs parallel gehen. und daher nichts für den Einfluss der Kälte beweisen können, folgt schon aus der oberflächlichen Betrachtung der Tabellen, indem bei Billard die Zahlen vom Januar zum Mai fort-

während steigen, bei Valleix sich bis zum April auf derselben Höhe erhalten, während die Kälte grade in diesen Monaten abnimmt.

Dass der Unterschied in der Prädisposition zu Lungenhyperämien, welchen das Geschlecht constituiren soll, nicht vorhanden ist, ist von Grisolle zur Genüge bewiesen worden; wenn die Männer in der That an denselben häufiger leiden, oder vielmehr, wenn dieselben häufiger bei Männern beobachtet werden, so kann diess entweder in der grössern Anzahl der Männer an gewissen Orten oder, was viel wahrscheinlicher ist, in den schwächenden Einflüssen liegen, welchen sich diese im Gegensatz zu den Frauen durch ihre schwere Arbeit aussetzen.

Die von Hippokrates herrührende falsche Angabe welche auch noch heut in den Köpfen der meisten Aerzte spukt, und ihnen die Entzündung überhaupt, besonders jedoch die Lungenentzündung zu einer erhöhten Lebensthätigkeit, zu der Wirkung eines Uebermaasses von Kraft macht, weshalb denn auch dieses Uebermaass durch eine möglichst grosse Menge von Aderlässen weggenommen, die Entzündung jugulirt werden muss, die Angabe nämlich, dass die jugendlichsten, gesundesten und stärksten Individuen zu den Lungenentzündungen am meisten prädisponirt seyen, hat sich durch die neuern statistischen Untersuchungen ebenfalls als unwahr herausgestellt; im Gegentheil ist es die angeborne oder acquirirte Schwäche, welche sich als prädisponirend erwiesen hat, Die Vorstellungen von den sogenannten Constitutionen und Temperamenten, welche man hier und da als wirksame Momente nennen hört, haben vielmehr selbst erst ihre Existenz nachzuweisen, oder sie haben vielmehr ihre Nicht-

existenz nachgewiesen und können daher hier ganz übergangen werden.

Der Bau des Thorax hat in Beziehung auf das Zustandekommen von Lungenhyperämien nur nach den von Beau und Maissiat entwickelten Momenten Einfluss. nämlich je nachdem er den Mechanismus der Respiration beeinträchtigt; Grisolle will dadurch, dass er nur wenige Fälle von Pneumonie bei Bucklichen kennt, schliessen, dass der Bau des Thorax nur wenig oder gar keinen Einfluss habe; wir wissen, was es mit dergleichen Thatsachen, welche durch die Erfahrung eruirt sind, für eine Bewandtniss hat, und haben an der Untersuchung von Beau und Maissiat im Zusammenhange mit der vorliegenden die Mittel, um den Einfluss, welcher im einzelnen Fall durch den Bau des Thorax bedingt ist, physiologisch zu würdigen.

Die Beobachtungen, dass ein Individuum, welches schon einmal von Pneumonie befallen worden ist, dieselbe leicht öfter bekomme, haben für uns durchaus nichts Unerklärliches, da dieselben Momente, durch welche der Process, welcher Pneumonie genannt wird, zu Stande kommt, nämlich der so und so gestaltete Organismus, das Individuum und die Luft trotz der Heilung im einzelnen Falle dieselben bleiben, die gewöhnliche Behandlung übrigens, der Blutverlust und die sonstig angewandten schwächenden Einflüsse durchaus nicht geeignet sind, das Individuum für die Zukunft in dem mechanischen Processe mit der Luft zu unterstützen.

Ein höchst wichtiges Moment in der Aetiologie der Krankheitsprocesse überhaupt, vorzüglich aber in der Aetiologie der Lungenhyperämien ist die sociale Stellung der Individuen. Es wäre nicht schwer, die physiologi-

sche Auseinandersetzung der Momente, wodurch die Armuth und die Beschäftigungen der sogenannten arbeitenden Klassen der Menschheit prädisponirend zur Erzeugung von Lungenhyperämien wirken, zu einem besondern voluminösen Buche anzuschwellen; da aber auch die Auseinandersetzung eines einzigen dieser Momente uns hier zu weit führen dürfte, so wollen wir uns begnügen, diese Einflüsse alle mit der Kategorie schwächend zu bezeichnen; Niemand dürfte wohl etwas gegen die Wahrheit dieser Bezeichnung einzuwenden haben, und wir haben in der vorliegenden Untersuchung gezeigt, worin die Gesundheit in unserm Felde besteht, d. h. wie der normale mechanische Zusammenhang zwischen Respiration, Circulation und Ernährung beschaffen ist, und wie derselbe durch schwächende Einflüsse gestört werde. Durch die Bestrebungen der Industrie, welche den Menschen von der Natur insofern befreit, dass sie immer mehr durch die Modificationen der Maschinen die Elemente für ihn arbeiten lässt, so dass er seine Muskelkraft immer mehr auf den mechanischen Process verwenden kann, welchen er mit der Luft einzugehen hat, werden auch die Lungenhyperämien, deren Häufigkeit nach den oben angegebnen Momenten hiervon abhängt, seltner werden. Möge die Armuth der sogenannten arbeitenden Klassen durch einen ähnlich fortschreitenden Process kräftig gehoben werden. Die Angaben, welche Grisolle hinsichtlich der Wirkungen der socialen Stellung der Menschen und der verschiedenen Beschäftigungen der Professionisten gibt, und durch welche er natürlich in einem Wirbel von falschen Schlüssen umhergetrieben wird, weil die physiologische Erkenntniss des Processes, „das geistige Band, Encheiresin naturae nennt's die Chemie," fehlt, lö-

sen sich unter den allgemeinen Gesichtspunkten, welche wir entwickelten, ohne weitere Schwierigkeiten auf.

Die noch übrigen Punkte, welche sich auf die Aetiologie der Pneumonien beziehen, und von Grisolle als prädisponirende Momente bezeichnet werden, fallen in unserer Darstellung insofern in eine Einheit zusammen, welche der Einheit der bisher behandelten Momente entgegengesetzt ist, als sie sich nicht auf den Organismus, sondern auf das unorganische Moment im Processe der Respiration beziehen; wir finden in ihnen die Resultate der Erfahrungen über die Constitution der Luft, welche die Frequenz der Lungenhyperämien begünstigt.

Wie in den bisher abgehandelten Momenten jedoch durch die Erfahrung das eigentliche Wirksame in denselben, der Hebel, durch welchen sie auf Hervorbringung von Lungenhyperämien Einfluss haben, durchaus nicht erkannt werden konnte, indem die neuern Erfahrungen nur immer das Negative, das Nichtseyn der alten nachwiesen, während das Positive, was die neuern enthalten, nur für uns durchsichtig seyn kann, weil wir den physiologischen Einheitspunkt aller dieser allgemeinen Eigenschaften des Organismus, welche als prädisponirende Ursachen der Lungenhyperämien angesehen werden, nämlich den mechanischen Process der Respiration und Cirkulation kennen und zugleich wissen, auf welche Weise die oben erwähnten allgemeinen Eigenschaften in denselben einzugreifen vermögen, so können auch wir nur in der entgegengesetzten Reihe von prädisponirenden Ursachen, welche in der Luft liegen, den Einheitspunkt sehen, in welchem eben eine Wirkung aller dieser Ursachen auf den Process des Organismus stattfinden kann, während die Einsicht, welche uns in dieser Beziehung durch

die Erfahrung werden kann, nur in dem Wirbel von verworrenen Vorstellungen bestehen kann, welche in Beziehung auf den Einfluss klimatologischer Verhältnisse auf den Organismus grassiren.

Wir wissen nach der vorliegenden Untersuchung, dass die Luft bei der Respiration durch den Mechanismus derselben dazu benutzt wird, durch den Druck, welchen sie durch die bei der Exspiration erfolgende Compression mittelst ihrer Elasticität auf das in der Lunge cirkulirende Blut ausübt, den Kreislauf der Lunge und hierdurch den grossen zu unterstützen; wir sahen in den bisher durchgegangnen Ursachen der Lungenhyperämien Momente des Organismus selbst, welche eine Verminderung dieses Drucks, also Schwächung der bewegenden Kraft in der Lunge, Hyperämie derselben u. s. f. erregen müssen, die in der entgegengesetzten Reihe angeführten Ursachen, welche in der Luft liegen, müssen dadurch wirken, dass sie die Luft untauglich machen, auf die eben erwähnte Weise verwendet zu werden, d. h. die in dieser Beziehung schädliche Constitution der Luft kann nur in der Eigenschaft derselben bestehen, in welcher ihre gesunde Constitution besteht, oder welche in dem mechanischen Processe der Respiration benutzt wird, um die Cirkulation zu unterstützen, in ihrer Dichtigkeit und Elasticität. Es ist klar, dass wenn eine sehr dichte und elastische Luft während der Inspiration eingeathmet wird, auch eine geringere Verengerung der Stimmritze mit gleichzeitiger Contraktion der Exspirationsmuskeln bei der Exspiration dazu gehört, um durch die weitere Verdichtung dieser Luft die Grösse des Gegendrucks derselben auf die sie umschliessenden Wandungen zu erzeugen, welche zur Beförderung der Lungencirkulation in einem so und so gestalteten indivi-

duellen Organismus erforderlich ist. Alle Momente also, welche in den klimatologischen Verhältnissen liegen und Einfluss haben sollen auf die Frequenz der Lungenhyperämien, können diess nur, indem sie die Dichtigkeit und Elasticität der Luft verändern, denn nur diese Eigenschaft der Luft ist es, welche auf die leichtere oder schwierigere Ausführung des mechanischen Einflusses der Respi ration auf die Cirkulation einwirken kann.

Um diess Postulat unsrer Theorie, welches wir durch den direkten Versuch aus den oben angegebenen Gründen noch nicht bewiesen haben, empirisch so viel, als möglich nachzuweisen, haben wir die Angaben, welche von den Aerzten in Bezug auf die Frequenz der Lungenhyperämien an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten gemacht worden sind, durch welche jedoch natürlich der Punkt, auf welchen es hier ankommt, die Art der Einwirkung der Luft auf den Process der Respiration nie herauskommen kann, in der Beziehung zu untersuchen, in welcher wir eine Einwirkung der Luft statuiren, d. h. wir haben die Frequenz der Lungenhyperämien an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten mit dem Barometerzustande zu parallelisiren. Denn dieser drückt die Eigenschaft der Luft, welche sie zur Ausführung des Mechanismus der Respiration befähigt, insofern aus, als er nicht bloss abstrakt den Druck der trocknen Luft oder ihre Dichtigkeit zeigt, vielmehr muss dieser erst durch Rechnung gefunden werden, sondern auch durch die in der Luft schwimmenden Wasserdämpfe verändert wird, welche die Respirabilität derselben, d h. ihre Elasticität oder den Gegendruck, den sie während ihrer Compression auf die sie einschliessenden Wandungen ausübt, erhöht.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt aus, was Grisolle zuerst über den Einfluss der Klimate sagt, so ergeben sich aus seinen Angaben ausser der Wiederlegung der alten Meinungen auch thatsächliche Beweise für unsre Theorie, die positive Erkenntniss der Wirksamkeit des Klimas.

Die Pneunomie, welche für uns immer die allgemeinere Bedeutung der sogenanten primären Lungenhyperämie hat, kommt in verschiedener Frequenz in allen Ländern der Erde vor. Man hält sie für häufiger in den kalten Klimaten, während die wirkliche Erfahrung, die statistischen Nachrichten, das Gegentheil zu beweisen scheinen. Denn obgleich die Angaben nur noch sehr vag sind, so beweisen sie dennoch die Unwahrheit der gang und gäben Redensarten von der Einwirkung der Kälte, der sogenannten Erkältung.

So erfahren wir durch Dubois d'Amiens, dass die Pneunomie in Petersburg eine ziemlich häufige Krankheit sey, aber durchaus in keiner Beziehung zu der Intensität der Kälte stehe. Die mittlere Höhe des Barometers beträgt aber nach 20jähriger Beobachtung dort 337,09 par. Lin.*) Wollen wir genauere Angaben über die Frequenz an verschiedenen Orten der Erde, so geben darüber die Engländer und Franzosen folgende Aufschlüsse: William Farr giebt dieselbe für ganz England auf $\frac{1}{20}$ der Sterbefälle an; in London, wo sie am mörderischsten ist, bildet sie $\frac{1}{15}$ der Erkrankungsfälle; die mittlere Barometerhöhe nach

*) Die Angaben der mittleren Barometerhöhen sind aus Dove's Aufsatz: „Ueber die periodischen Aenderungen des Druckes der Atmosphäre im Innern der Continente" entnommen. Er steht in Poggendorf's Annalen der Physik und Chemie, Band LVIII. No 2.

20jähriger Beobachtung beträgt 336,20 p. Lin. Nach London zeichnen sich Manchester, Birmingham, Leeds, Northumberland u. s. f. aus. Dass die Frequenz der Pneumonie im Verhältniss zu andern Affektionen in den Städten wächst, welche nach Grisolle's Ausdruck das Centrum der Industrie, der Arbeit und des Reichthums sind, liegt natürlich nicht in atmosphärischen Einflüssen, sondern in der socialen Stellung der Mehrzahl der Bewohner, wie Grisolle ganz richtig bemerkt.

In Paris bildet die Pneumonie nach Lombard $\frac{1}{14}$ der dort vorkommenden Krankheiten; Grisolle hält nach seiner Erfahrung diese Angabe für fast richtig. Die mittlere Barometerhöhe beträgt nach 26jähriger Beobachtung 335,10 Lin.

In Betreff von südlicher gelegenen Orten sagt Grisolle: *Si on pouvait se fier aux brillantes descriptions que les voyageurs enthousiastes font du climat de la Provence et de l'Italie, on pourrait croire, que dans ce jardin de l'Europe la pneumonie est une maladie excessivement rare. Cependant il est certain, que dans plusieurs provinces des régions méridionales la pneumonie est plus fréquente et plus meurtrière, que dans les pays septentrionaux. C'est ainsi que les inflammations pulmonaires paraissent être très communes à Florence, à Naples et dans toute la Romagne; mais elles semblent avoir leur maximum de fréqnence dans le Milanais; Rasori estime en effet, que dans ce pays la pneumonie forme le dixième des maladies, qu'on y observe.*

Als die Parallele mit diesen Angaben zeigend mögen hier die mittlern Barometerhöhen von Palermo und Mailand nach zwanzigjähriger Beobachtung stehen. Für Palermo beträgt sie 334,67, für Mailand 333,11 par. Lin.

Im Gegensatz hierzu finde noch eine Notiz über die Frequenz der Pneunomie in der Krimm und die mittlere Barometerhöhe dreier nordischer Städte ihren Platz. Grisolle sagt: ***D'après une note, que M. Graperon a envoyée, il semble résulter, que dans la Crimée ou du moins à Symphéropol et dans ses environs, la pneumonie est une maladie trés rare. Ce fait, s'il est exact, mériterait d'autant plus d'être remarqué, que dans ce pays on observe fréquemment des changemens brusques de température.*** Die mittlern Barometerhöhen von drei russischen Städten, Nicolajef, Taganrog und Catharinenburg, betragen nach sieben-, ein- und fünfjähriger Beobachtung 337,38''', 336,58''' und 337,32 par. Linien.

Vorstehende Angaben mögen vorläufig hinreichen, um Aerzte von ihrer Meinung zu kuriren, dass sie ihre Kranken, welche an der Lunge leiden, richtig behandeln, wenn sie dieselben in die sogenannten schönen Climate senden; die hier aus der Erfahrung genommenen Angaben hinsichtlich der Häufigkeit der Lungenentzündungen in nördlichen und südlichen Gegenden mögen ihnen wiederum beweisen, wie ihre sogenannte Erfahrung vielmehr die un gerechtfertigte rein subjektive Theorie ist, welcher sie verfallen müssen, weil sie die Wahrheit der wirklichen objektiven Theorie ignoriren. Dass sie daher besser thäten, ihre Brustkranken nach Sibirien zu schicken, als wie nach Italien, muss ihnen freilich sehr sonderbar vorkommen, indessen möge ihnen zur weitern Bewahrheitung einer für sie so paradoxen Behauptung folgende Stelle aus dem Buche eines Erfahrungsmannes, der sich mit der Wirkung des Klimas auf den Organismus beschäftigt hat, dienen. Ich entnehme sie aus Forry's Werk: The climate of the united states, in welchem er über den Ein-

fluss des Klimas der nördlichen und südlichen Gegenden auf die Lungenkrankheiten spricht. Es heisst dort pag. 242 nach Angabe der Mortalitätstabelle:

„Man sieht daher, dass mit Ausnahme von Catarrh und Influenza das jährliche Verhältniss der Lungenkrankheiten in den nördlichen Gegenden der vereinigten Staaten geringer ist, als in den südlichen. Vorzüglich die mittleren Distrikte der vereinigten Staaten haben die meisten Fälle von Pneumonie, Pleuritis und Lungenphthisis, die Halbinsel Florida aber hat die niedrigste Durchschnittszahl. Auch findet sich dasselbe Gesetz in Bezug auf Sterblichkeit in dieser Klasse von Krankheiten, indem die Todesfälle sich jährlich im Verhältniss zu 100 Mann so verhalten:

	Lungenphtisis.	Pneumonie, Pleuritis u. Catarrh.
Nördliche Gegenden.	2,1.	0, 5.
Südliche Gegenden	4,4.	1, 8

. . . . Diese allgemeinen Schlüsse werden durch statistische Thatsachen in einer neuen Ausgabe von Laënnec's Werk bestätigt, welche von Andral veranstaltet ist. Es findet sich, dass die Phthisis, wie in den mittlern Regionen der vereinigten Staaten, so auch in den gemässigten Gegenden von Europa zwischen dem 55sten und 45sten Grad der Länge viel häufiger ist, als weiter nördlich. Während es in London berechnet ist, dass 236 von 1000 Todesfällen durch Lungenphthisis erfolgen, ist das Verhältniss in Schweden nur 63 von 1000. In Petersburg und Stockholm ist sie viel weniger tödtlich, als durch ganz Deutschland, besonders in Berlin, München oder in Paris, und Sir William Crichton giebt an, „dass die Abzehrung in Grossbritannien und

Irland im Verhältniss zur Bevölkerung unendlich (?) häufiger ist, als in den nördlichen Gegenden von Russland." In den südlichern Theilen Europas vom 35sten bis 45sten Grade findet sie sich ebenfalls als eine häufige Krankheit. Dass eine kalte Temperatur per se nicht wesentlich die Entwicklung der Phthisis, der Pleuritis und Pneumonie begünstigt, scheint daher eine ausgemachte Sache."

Wir wissen, wie das häufigere Vorkommen der Lungenhyperämien überhaupt von der Dichtigkeit und Elasticität der geathmeten Luft und von den im Organismus gelegnen Momenten des Mechanismus der Respiration abhängt, zugleich haben wir nachgewiesen, wie die Tuberkelablagerung in den Lungen dieselben zur vollkommenen Ausführung dieses Mechanismus untauglich macht, und gerade in diesem Moment die Gefährlichkeit der Lungentuberkulose gefunden, weshalb wir dergleichen Thatsachen, wie die eben angeführten, nicht bloss negativ zu benutzen haben, d. h. nicht bloss das herrschende Gerede von der Schädlichkeit dieses oder jenes Moments, z. B. einer niedrigen Temperatur damit widerlegen können, sondern sie als die thatsächliche Bewährung unsrer Theorie anzuführen berechtigt sind, welche die Wahrheit derselben zwar nicht beweist, sie jedoch quantitativ immer wahrscheinlicher macht und zugleich die Gesichtspunkte bestimmt, unter denen die künftigen Beobachtungen zu machen sind. Erst so kann die Erfahrung zu einem positiven Resultate führen.

Dass wir unsre Kranken ebensowenig nach Sibirien, als nach Italien schicken werden, brauche ich nicht zu erwähnen, da wir die Eigenschaft des Klimas, welche auf den mechanischen Process der Respiration einwirkt, kennen und durch gewisse Vorrichtungen die Regulation der-

selben zur Heilung oder Besserung unsrer Kranken an jedem Orte des Erdkreises unserm Willen zu unterwerfen, durch ihre zweckmässige quantitative Veränderung das menschliche Individuum von dem Einfluss, welchen die unorganische Natur seines Wohnorts auf es ausübt, zu befreien vermögen.

Inwiefern aber ein Ort durch seine sogenanten klimatischen Verhältnisse, durch die Temperatur, ihre schneller oder langsamer erfolgenden Veränderungen, den Wassergehalt der Luft und dessen Spannung u. s. f. Einfluss auf den menschlichen Organismus hat, diess kann nicht dadurch entschieden werden, dass ein oder das andre Moment festgehalten und darüber Erfahrungen gemacht werden; man hat zwar so die Theile in der Hand, aber es sind nicht die Theile, sondern das Ganze, welches auf den Organismus wirkt. Die metereologischen Erscheinungen, welche grössern Theilen der Erde gemeinschaftlich sind, und welche unter dem Namen Clima begriffen zu werden pflegen, sind daher in der Weise, wie es von Dove geschehen ist, auf ihre einfachen Ursachen zurückzuführen, zu begreifen und zu sehen, wie und durch welche derselben die Dichtigkeit und Elasticität der Luft bestimmt wird; nur durch die quantitative Verminderung oder Vermehrung dieser Eigenschaften der Luft können die klimatischen Verhältnisse einen Einfluss auf den Organismus in Bezug auf den Mechanismus der Respiration und Cirkulation ausüben, welcher für den individuellen Organismus schaden- oder heilbringend ist.

Aber nicht bloss die allgemeinen klimatischen Verhältnisse sind bisher ohne Erfolg studirt worden, weil theils diese selbst in ihren einfachen Ursachen erst in neuerer Zeit erkannt worden sind, theils weil eben der

Nerv jeder Untersuchung in dieser Hinsicht, der einfache Gedanke des mechanischen Processes des Organismus mit der Luft mangelte, sondern auch die besondern Verhältnisse eines einzelnen Orts, welche das Vorkommen der Lungenhyperämien in demselben begünstigen sollen, sind in ein fabelhaftes Dunkel gehüllt.

Es ist überflüssig, hier die verschiednen Ursachen, welche man an gewissen Orten hinsichtlich der Erzeugung von Lungenhyperämien anschuldigt, durchzugehen, und durch entgegenstehende Thatsachen nachzuweisen, dass sie in keinem ursächlichen Zusammenhang mit den Störungen des Respirationsmechanismus stehen, wie diess von Grisolle geschehen ist, vielmehr wissen wir, welche Eigenschaften der Luft geeignet sind, Lungenhyperämie zu erzeugen, und müssen daher erwarten, an solchen Orten, deren Lokalität mit diesen Eigenschaften der Luft nothwendig verbunden ist, im Verhältniss zu andern eine grössere Anzahl Lungenkranker unter den überhaupt vorkommenden Erkrankungsfällen zu finden.

Die Dichtigkeit und Elasticität der Luft, welche zur Ausführung des mechanischen Processes der Respiration und Cirkulation dienen, sind die Eigenschaften, durch welche sie auch störend in diesen Process einzugreifen vermag. Sie hängen von der Höhe des Orts über der Meeresfläche, von der durch die höhere oder niedrigere Temperatur herbeigeführten Auflockerung oder Verdichtung der trocknen Luft, endlich von der Menge und der Spannung des in ihr enthaltenen Wasserdampfs ab. Allerdings muss daher an hoch gelegenen und trocknen Orten die Häufigkeit der Lungenhyperämien bedeutender seyn, als in Or-

ten, deren lokale Verhältnisse die entgegengesetzten sind. Wenn man daher bei den französischen Truppen, welche vom 15. Dec. bis zum 15. Mai sich auf dem Mont Cénis befanden, unter allen Krankheiten, welche beobachtet wurden, ein Viertel Pneumonien fand, so darf man allerdings mit Grisolle sagen, dass dergleichen Thatsachen nicht hinreichen, um den Einfluss zu beweisen, welchen die Lokalität ausgeübt haben sollte, indessen ist es eben so oberflächlich und nichtssagend, sie, wie es Grisolle thut, von „ganz zufälligen Umständen der constitution médicale", unsres Genius epidemicus ableiten zu wollen. Da für uns die trockne Luft an einem hochgelegnen Ort eine Bedeutung insofern gewonnen hat, als wir ihre nothwendige Wirkung auf den Organismus physiologisch erwiesen haben, so dürfen wir auch dergleichen Thatsachen als die faktische Bestätigung unsrer Theorie anführen. Die übrigen Thatsachen, welche sich in den Schriftstellern hinsichtlich des Vorkommens der Lungenhyperämien an einzelnen Orten finden, sind vielmehr auf die allgemeinen klimatischen Verhältnisse, vorzüglich auf den Einfluss der Jahreszeiten zu beziehen und sind noch viel zu wenig zahlreich und bestimmt, um den Einfluss der Höhe über der Meeresfläche zu zeigen.

Auch in Bezug auf den Einfluss der Jahreszeiten müssen die Thatsachen durch die grössere Anzahl authentischer Beobachtungen und die procentische Berechnung nach der Bevölkerung bestimmter werden, ehe sich für oder wider unsre Theorie der Entstehung der Lungenhyperämien aus ihnen ein sicherer Schluss ziehen lässt. Doch da sich aus denselben nach Grisolle's Betrachtung eben nur negative Resultate ergeben, wie sich aus der sogleich

anzuführenden Stelle ergiebt, so dürfen wir dieselben, so wenig passend sie auch für uns seyn mögen, nach unsrer Theorie mit den mittleren Barometerhöhen in den verschiedenen Monaten parallelisiren, um zu weiteren Untersuchungen in diesem Sinne aufzufordern.

Grisolle sagt über den Einfluss der Jahreszeiten: *Il est évident, que le froid seul ne peut être invoqué comme la cause principale des pneumonies, qu'on observe dans l'hiver et le printemps; car s'il en était ainsi, la fréquence de la maladie devrait être en rapport avec son intensité et le tableau que j'ai donné, prouve tout le contraire. Invoquerons-nous les vicissitudes atmosphériques? dirons-nous avec quelques auteurs, que les changemens dans la température sont beaucoup plus brusques et plus fréquents dans la première moitié de l'année que dans la deuxième. Je suis loin de nier cette influence: mais il est juste de dire, qu'il n'y a aucun rapport entre la fréquence et l'intensité de ces variations, et le nombre plus ou moins considérable de pneumonies. Nous avons vu, d'ailleurs, précédamment en étudiant l'influence des climats, que dans beaucoup de pays où les alternatives de température étaient bien autrement fortes que chez nous, la pneumonie était pourtant une maladie plus rare. L'influence des saisons dans la production des maladies dépend probablement d'une action complexe, et que nous n'avons pu encore pénétrer; nous pouvons aisément saisir à l'aide de la statistique les rapports de fréquence des maladies avec les différentes saisons.*

In diesen Worten spricht Grisolle die Schranke aus, welche die Erfahrung bisher in der Erkenntniss des einfachen Wesens der Krankheiten gehabt hat, und nach

ihrer Natur, nach der Methode ihres Erkennens stets haben muss, indem die statistischen Thatsachen, wenn sie allgemein genug geworden sind, wohl von der Theorie, vom einfachen Begriffe der Krankheit aus als die thatsächliche Bestätigung derselben benutzt werden können, jedoch nie im Stande sind, den Begriff zu erzeugen.

Die complexe Aktion, welche die Jahreszeiten in Bezug auf die Erzeugung von Lungenhyperämien haben können, hat sich für uns auf den Einfluss reducirt, welchen sie auf die verminderte oder vermehrte Dichtigkeit und Elasticität der Luft haben. Wie dieser Einfluss zu beurtheilen sey, ergiebt sich aus Dove's metereologischen Untersuchungen. Ich führe folgende Stelle aus seinem oben schon citirten Aufsatz an; sie bezieht sich auf die jährlichen Veränderungen des Drucks der Atmosphäre:

„Da die trockne Luft und die mit ihr vermischten Wasserdämpfe gemeinschaftlich auf das Barometer drücken, die in ihm gehobne Quecksilbersäule also aus zwei Theilen besteht, deren einer durch die trockne Luft, der andre durch die Wasserdämpfe getragen wird, so sieht man leicht ein, dass, weil mit steigender Wärme die Luft ihr Volumen vergrössert, desswegen aufsteigt und in der Höhe seitlich abfliesst, während hingegen bei erhöhter Temperatur die Verdampfung sich steigert, und daher die Elasticität der in der Luft enthaltenen Wasserdämpfe zunimmt, die periodischen Barometerveränderungen mit dem periodischen Temperaturwechsel nicht in einem leicht übersichtlichen Zusammenhange stehen werden. So lange wir nämlich nicht das quantitative Verhältniss beider zugleich, aber in entgegengesetztem Sinne stattfindender Veränderungen kennen, lässt sich nicht einmal bestimmen, ob der Gesammtdruck mit einem Wachsen der Wärme

zu- oder abnehmen wird, ob nicht vielleicht in einem Theile der Periode das Uebergewicht auf Seiten der einen Veränderung ist, in dem übrigen Theile der Periode auf Seiten der andern. Es ist klar, dass nur durch das gleichzeitige Beobachten des Barometers und Hygrometers ein Verständniss dieser Veränderungen zu erwarten ist.

Was man durch diese Sonderung gewinnt, „ist durch graphische Darstellungen erläutert, welche der Abhandlung beigegeben sind."

„Die sich zunächst darbietende Annahme, dass vom Winter zum Sommer hin der atmosphärische Druck eben so regelmässig abnehme, als die Temperatur sich steigert, realisirt sich in Asien unmittelbar. Jene Abnahme findet aber in Europa im Allgemeinen nur bis zum April hin statt, dann nimmt der Druck zu bis zum Herbst und erreicht ein zweites Minimum im November, von welchem er sich dann schnell wieder erholt. Dass der Grund dieser Abweichung in dem beigemengten Wasserdampfe liegt, welcher das Wellenthal der Luft ausfüllt, geht unmittelbar daraus hervor, dass nach Elimination der Elasticität desselben auch in Europa eine den Veränderungen der Wärme entsprechende Zunahme und Abnahme des atmosphärischen Druckes sich zeigt u. s. f."

Vergleichen wir hiernach die mittleren Barometerstände an einem Ort in den verschiednen Monaten oder Jahreszeiten mit den Zahlen, welche die Häufigkeit der Lungenhyperämien im Verhältniss zur Bevölkerung angeben, so muss sich der Parallelismus zwischen diesen beiben Zahlenreihen herausstellen. Denn die erste Zahlenreihe bestimmt die Quantitäten der Eigenschaft der Luft, welche sie zur Erhaltung des mechanischen Einflusses der Respiration auf die Cirkulation mehr oder weniger geeignet machen, indem sie ihre Dichtigkeit und Elasticität

bestimmen. Es mangeln uns jedoch hierzu die nöthigen Beobachtungen; die Tabelle, welche Grisolle in seinem Werke giebt, ist nicht auf die eben erwähnte Weise angefertigt, sondern es sind nur 296 Fälle aus verschiedenen Jahren willkührlich zusammengestellt nach den Monaten, in welchen sie vorkamen. Der Parallelismus zwischen dieser Zahlenreihe und den mittlern Barometerhöhen kann daher nur im Allgemeinen stattfinden, wie diess denn auch der Fall ist.

Die Zahlenreihe, welche die mittlern Barometerhöhen in Paris nach sechsundzwanzigjähriger Beobachtung in den verschiedenen Monaten angiebt, ist folgende, unter welche ich sogleich als zweite Zahlenreihe zur Vergleichung jene 296 Pneumonien schreibe, wie sie sich in den verschiednen Monaten vertheilt haben.

Jan.	Febr,	März.	April.	Mai.	Juni.
335,68.	335,56.	335,12.	334,46.	334,67.	335,34.
20,	40.	47.	62.	40.	8.
July.	Aug.	Sept.	Oct.	Novemb.	Dec.
335,27.	335,17.	334,95.	335,03.	334,75.	335,30.
13	3.	5.	2.	22.	24.

En résumé, sagt Grisolle nach Angabe dieser zweiten Zahlenreihe und der ihm von andern mitgetheilten Thatsachen, ***et d'après les faits qui précèdent, on peut conclure, que chez les enfants comme chez les adultes et les vieillards, la pneumonie idiopathique ou primitive a son maximum de fréquence à la fin de l'hiver et dans le printemps, surtout pendant les mois d'avril et de mars. Elle est ensuite plus commune pendant l'hiver.***

Wir finden in der oben von Dove durch die Erhöhung der Temperatur und die Vermehrung der Wasser-

verdampfung gegen den Sommer hin herbeigeführten Veränderung des Drucks der Atmosphäre, ihrer Dichtigkeit und Elasticität den Grund der verschiednen Häufigkeit von Lungenhyperämien in den verschiedenen Jahreszeiten, und müssen daher, obgleich wir aus den weiter oben angeführten Gründen unsre Theorie durch keine weitern Thatsachen zu stützen im Stande sind, nach den Angaben Dove's schliessen, dass im westlichen Europa in Bezug auf die Prädisposition zu Lungenhyperämien, welche durch die Jahreszeiten gegeben sind, dieselben Gesetze gelten, welche sich für Paris ergeben haben.

In Asien dagegen, wo die durch die Erhöhung der Temperatur gesetzte Auflockerung der Luft nicht vollständig durch die Vermehrung der Wasserverdampfung compensirt wird, muss sich das Verhältniss umgekehrt gestalten und die Häufigkeit der Pneumonien zum Sommer hin immer mehr zunehmen. Es fehlen uns leider die Thatsachen, welche diese aus unsrer Theorie gezogne Folgerung bestätigen könnten.

Die Winde, welche von den Pathologen ebenfalls häufig als Lungenentzündungen erzeugend angeschuldigt werden, müssen in dieser Beziehung ebenfalls den Studien der Erfahrung entzogen, ihre Wirkung auf den Organismus muss wie ihre eigne Natur erst wissenschaftlich erkannt seyn, ehe man sich so ausdrücken darf, wie diess z. B. Grisolle thut: ***De tous les vents c'est celui du nord, qui semble exercer à Paris le plus d'influence sur la production des inflammations pulmonaires.*** Vielmehr sind sowohl die Lungenhyperämien, als der Nordwind in Paris Wirkungen derselben Ursachen. Die Logik der Erfahrung charakterisirt sich jedoch am besten in dem Kapitel in Grisolle's Werk, welches von den Variations

barométriques in ätiologischer Beziehung zu Lungenhyperämien handelt; es lautet folgendermaassen:

On conçoit que des changemens survenus dans la pression atmosphérique doivent surtout, s'ils sont brusques, amener une perturbation dans la circulation des liquides de l'économie, et spécialement dans la circulation pulmonaire; aussi la théorie porte à admettre que sans leur influence on devrait voir survenir beaucoup de phlegmasies thoraciques. Ainsi, suivant J. Frank les pneumonies seraient observées en plus grand nombre, lorsque la colonne barométrique est très élevée. Mais ayant voulu rechercher cette influence dans 52 cas de pneumonie, je n'ai pu arriver à aucun résultat positif, car j'ai trouvé indifféremment et à peu près en nombre égal tantôt un maximum d'élévation dans la colonne de mercure et tantôt un minimum; de telle sorte qu'il m'est impossible de rien conclure sur l'influence que peut exercer dans la porduction des pneumonies le degré plus ou moins considérable de pression atmosphérique. Je dirai également qu'à Genève M. Marc d'Espine a trouvé peu de différence pour la moyenne barométrique entre les mois de mai et semptembre. Cependant, comme je l'ai déjà dis, les pneumonies ont eu leur maximum de fréquence dans le premier, et leur minimum dans le second.

Die Anschauung vom lebenden Organismus und seinen Porcessen überhaupt, welche dieser Art von Beobachten und dem aus den Beobachtungen gezogenen Resultat, dass aus den barometrischen Veränderungen sich kein Einfluss auf die Lungenkrankheiten nachweisen lasse, zu Grunde liegt, ist so grundfalsch, dass nur noch fehlte, es würde verlangt, einen Parallelismus in dem Verlauf

eines einzelnen Falles von Pneumonie und den barometrischen Veränderungen zu finden, ehe der Einfluss als nachgewiesen zu betrachten wäre, um auch die Unkenntniss des organischen Processes bei Beurtheilung seines Verhältnisses zu den unorganischen Potenzen ins Extrem zu führen. Wenigstens sieht die Vergleichung von 52 Fällen von Pneumonie, welche wahrscheinlich ganz willkührlich gewählt wurden, und die Angabe, dass Hr. Marc d'Espine in Genf nur einen geringen Unterschied in der mittlern Barometerhöhe vom Mai und September fand, während dort in diese Monate das Minimum und Maximum der Pneumonien fiel, doch gar zu oberflächlich und arm aus, um bei der ungeheuren Frage von der Wirkung des Drucks der Atmosphäre auf den Organismus auch nur erwähnt zu werden, oder gar dadurch zeigen zu wollen, dass die Aenderungen dieses Drucks keinen nachweisbaren Einfluss auf die Erzeugung von Lungenhyperämien hätten.

Der individuelle Organismus ist eben als athmender in dem allgemeinen Element der Luft ebenso sich auflösend, als in sich reflektirt, der mechanische Process der Respiration ist das Aufheben der als verschiedene Dichtigkeit und Elasticität der Luft existirenden Unterschiede des Elements in die einfache Einheit des Lebendigen. Ebenso, wie er daher von diesen Unterschieden seines Elements abhängig ist, so ist er als lebendiger Organismus, d. h. als die sich in sich bewegende Einheit dieser Unterschiede ebenso frei von ihnen. Wir haben in der vorliegenden Untersuchung gezeigt, wie durch verschiedene mechanische Vorgänge, deren quantitative Unterschiede der Willkühr des Organismus unterworfen, in die einfache lebendige Einheit desselben zurückgenommen sind,

die atmosphärische Luft, während der Inspiration in die Lungen aufgenommen, in denselben während der Exspiration eine Verdichtung erleidet, und hierdurch zur Unterstützung des Kreislaufs, zur Erhaltung des individuellen Organismus verwendet wird. Nehmen wir also an, dass ein bestimmtes Quantum von Dichtigkeit der Luft während der Exspiration erforderlich ist, um bei einem bestimmten individuellen Organismus den Kreislauf normal zu erhalten, so hängt dieses Quantum allerdings einestheils von der Dichtigkeit der während der Inspiration aufgenommenen Luft ab, anderntheils kann ein Minder oder Mehr derselben durch die Momente, welche von der Willkühr des Organismus abhängen, durch die grössere Verengerung der Stimmritze in einem der beiden Momente, durch grössere Anstrengung der Respirationsmuskeln u. s. f. compensirt, und das bestimmte Quantum der Dichtigkeit der Luft innerhalb des Thorax immer wieder hergestellt werden.

Darin also, dass der individuelle Organismus trotz der zuweilen plötzlichen bedeutenden Veränderung der Dichtigkeit der atmosphärischen Luft nicht erkrankt, liegt durchaus kein Beweis dafür, dass dieselbe nicht eine ganz bestimmte Wirkung auf denselben habe, d. h. ihn für Lungenhyperämien prädisponire, denn die Respiration überhaupt besteht in solchen abwechselnden Veränderungen der Dichtigkeit der atmosphärischen Luft im Thorax, und der Organismus hat grade in diesem mechanischen Vorgang das Mittel, sich, seinen Kreislauf zu erhalten, also auch, da die Momente, welche die bei der Respiration entstehende Verdichtung erzeugen, eben dem Organismus angehören, in seine Einheit zurückgebogen

sind, die dem Processe der atmosphärischen Luft angehörigen Veränderungen der Dichtigkeit zu überwinden.

Ebensowenig aber kann daraus, dass der Unterschied der mittleren Dichtigkeit der Luft während zweier Monate an einem Orte, in welche das Maximum und Minimum der Lungenhyperämien fällt, quantitativ ein geringer ist, durchaus nicht geschlossen werden, dass er auch nicht qualitativ verschieden seyn, d. h. mehr oder weniger zu Lungenhyperämien prädisponiren könne.

Dieser irrthümlichen Art zu beobachten und aus der Beobachtung schliessen zu wollen, liegt der logische Irrthum zn Grunde, durch einzelne quantitative aus der Erfahrung des Einzelnen genommene Bestimmungen einem Processe, wie der der Respiration des lebenden Organismus ist, beizukommen, während er selbst eben nur das fortwährende Vernichten dieser quantitativen Bestimmungen ist, welches der individuelle Organismus vollbringt, indem er lebt, von welchen er daher ebenso sehr frei ist, als er von ihnen abhängt. Will man erfahren, wie sich dieser Process als allgemeiner verhält, und wie er allerdings von einer quantitativen Bestimmung, von der Grösse des atmosphärischen Drucks abhängig ist, so müssen die hierauf sich beziehenden Beobachtungen allgemein gemacht werden, es muss in der Weise, wie ich es aus Mangel an weiteren Thatsachen nur ganz ungenügend oben zu thun im Stande war, der Parallelismus zwischen der Frequenz der Lungenhyperämien und der Ab- und Zunahme des atmosphärischen Drucks in den verallgemeinerten Zahlenreihen der procentischen Erkrankungsfälle und der mittlern Barometerhöhen über den grössern Theil der Erde angegeben werden. Es würde

noch viele Zeit kosten, den Beweis der Wahrheit unserer Theorie auf diese Weise zu führen, auch würde derselbe ohne die physiologische Erkenntniss des Processes der Lungenhyperämien nur eine grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit erzeugen; wir hoffen, durch den direkten Versuch noch früher die Gewissheit der Wahrheit zu erhalten.

Wir haben im Vorhergehenden gezeigt, auf welche Weise der mechanische Process der Respiration und Cirkulation von atmosphärischen Einflüssen abhängt, dass dieser Process selbst das Ueberwinden dieser Einflüsse, das Sichselbsterhalten des Organismus gegen und in seinem Elemente, der Luft, sey, und dass die Erkrankung, die Lungenhyperämien im weitesten Sinne, die Erscheinung des Ueberwiegens des unorganischen Moments in diesem Processe, der Unfähigkeit des Organismus sey, die atmosphärischen Einflüsse zu überwinden. Wir durften von den Lungenhyperämien überhaupt sprechen, weil sich uns im Verlaufe der Untersuchung der Katarrh und die Pneumonie nur als quantitative Unterschiede ein und desselben Processes, nur als Intensitätsgrade der Lungenentzündung, der Stase in den Capillargefässen und der Ausschwitzung von mehr oder weniger gerinnfähigen Bestandtheilen des Bluts ergeben hatte. In den sekundären Lungenhyperämien hatten sich uns die im Organismus gelegnen Momente ergeben, welche ihn unfähig machen, bei dem gewöhnlichen Grade der Dichtigkeit der atmosphärischen Luft den mechanischen Process der Respiration und Cirkulation auszuführen. In der sogenannten primären Pneumonie zeigt sich der Einfluss der verminderten Dichtigkeit der atmosphärischen Luft auf

den Organismus, nur in der Lokalisation dieses Processes in den verschiedenen Theilen der Lunge lässt sich die Einwirkung der im Organismus gelegenen Momente des Respirationsprocesses erkennen, denn auch der kranke Organismus lebt, erhält sich in seinem Processe gegen die ihm durch das Element werdende Auflösung.

Die Thatsachen, welche sich auf die Lokalisation der primären Pneumonie beziehen, sind folgende; ich entnehme sie aus Grisolle's Werk.

Die primäre Pneumonie unterscheidet sich von den meisten sekundären dadurch, dass sie öfter einseitig ist, als diese. Trotz der Meinung mehrerer Pathologen, welche beide Lungen für gleich prädisponirt zur primären Pneumonie hielten, hat sich herausgestellt, dass es die rechte Lunge in einem höhern Grade ist, als die linke. So hat Grisolle bei 280 Kranken, wo er den Sitz genau bestimmt hat, gefunden, dass bei 166 die rechte Lunge, bei 97 die linke und bei 17 beide ergriffen waren. Indem er ferner die Beobachtungen von Andral, Barth, Bouillaud, Briquet, Chomel, Forbes, Lombard und Pelletan zusammengestellt hat, fanden sich unter 1430 Fällen von Pneumonie 742 der rechten, 426 der linken Seite, während bei 262 beide Lungen ergriffen waren.

Aus einer so grossen Anzahl von Fällen pflegt die Erfahrung mit Recht das sich ergebende Verhältniss als Gesetz zu betrachten, und, wie es hier ausgesprochen werden muss, zu sagen, dass die rechte Lunge mehr zur Pneumonie prädisponirt sey, als die linke; nach Grisolle's Fällen in dem Verhältniss von 11—6, nach den andern im Verhältniss von 7—4. Diese Fälle kamen bei Individuen von 20—60 Jahren vor. Bei Kindern und Greisen zeigt sich ein anderes Verhältniss. Bei 128 Au-

topsien Neugeborner, welche Valleix und Vernois gemacht haben, hat die Hepatisation rechts nie gefehlt, während sie 17 mal links nicht vorhanden war, und in den 111 Fällen, wo sie beiderseits gefunden wurde, war die Affektion in der rechten Lunge 59 mal ausgebreiteter, als in der linken, nur 10 mal in der linken bedeutender, als in der rechten, und verhielt sich 42 mal in beiden in gleicher räumlicher Ausdehnung. Bei Greisen geht aus Hourmann und Déchambre's Beobachtungen hervor, dass 31 Pneumonien der rechten Seite auf 27 der linken kommen, und dass sie häufiger in beiden Lungen vorkommen, als bei Erwachsnen bis zu 60 Jahren.

Es ergiebt sich aus allen diesen Angaben das Gesetz, dass die Pneumonie bei Kindern und Greisen häufiger doppelt ist, als bei Erwachsenen von 20—60 Jahren, dass jedoch ganz allgemein die rechte Seite häufiger erkrankt, als die linke, und zwar in eiuem Verhältniss, welches bei Kindern am grössten ist, mit dem fortschreitenden Alter kleiner wird und sich im Greisenalter am geringsten stellt.

Ein ebenso constantes Verhältniss ergibt sich in Bezug auf die Häufigkeit, mit der die Pneumonie in den verschiedenen Lappen der Lunge vorkommt.

Alle seit 15 Jahren in Frankreich veröffentlichten statistischen Angaben haben gezeigt, dass sich der untere Lappen der einen oder der andern Lunge häufiger entzünde, als der obere. Andral giebt das Verhältniss, in welchem der untere Lappen häufiger pneumonisch infiltrirt werde, als der obere, wie 3—2 an, Briquet wie 2—1, Bouillaud wie $1\frac{1}{2}$—1. Das Verhältniss hat sich in Zahlen noch nicht genau bestimmt; bei Erwachsenen

von 20—60 Jahren ist die Pneumonie der Basis am häufigsten, bei Kindern und Greisen kommt sie in der Spitze häufiger, als bei Erwachsenen bis 60 Jahr vor. Die sogenannte Marginalpneumonie, wo die vordern obern Ränder der Lunge ergriffen sind, ist eine höchst seltene Form, bei Kindern und Greisen etwas häufiger, als bei Erwachsenen.

Die vorstehenden Thatsachen sind weitere Beweise des von uns nachgewiesenen Wesens der Pneumonie, dass sie die auf verschiedene Weise zu Stande kommende Störung des mechanischen Processes der Respiration und Cirkulation sey. Die Störung wird hier durch eine Verminderung der Dichtigkeit der atmosphärischen Luft hervorgebracht, wodurch der individuelle Organismus nicht mehr im Stande ist, durch die gewöhnliche Respiration den Grad von Dichtigkeit der Luft im Thorax zu erzeugen, welchen er zur Unterstützung seines Kreislaufs, zuvörderst des Kreislaufs der Lunge, bedarf. Es entwickelt sich eine Hyperämie in den Theilen der Lungen, welche dem von der Erweiterung des Thorax abhängigen Mechanismus am wenigsten ausgesetzt sind. Wie mit derselben eine erhöhte Thätigkeit des Respirationsprocesses, die Erscheinungen des Fiebers und der Husten verbunden sind, hat die Nervenphysiologie weiters zu entwickeln; dass der Husten durch Flüssigkeit in den Bronchien, also durch das mittelst der Hyperämie gesetzte Exsudat als Reflexbewegung auf die hierdurch hervorgebrachte Irritation des N. vagus erfolgt, ist durch Vivisektionen erwiesen, wie wir im physiologischen Theil dieser Untersuchung erwähnten. Durch diese sogenannten Reaktionen des Organismus, deren Quantität der Wirkung von der individuellen Kraft desselben abhängt,

wird die Lokalisation der Hyperämie und ihrer Folgen in der Weise, wie sich im Verlauf der Untersuchung schon öfter Gelegenheit ergeben hat, nachzuweisen, weiters bestimmt, so dass sich die oben erwähnten Thatsachen, welche sich auf die Lokalisation der primären Pneumonie beziehen, auf den Mechanismus und den Bau des Thorax, wie er durch die Untersuchungen von Beau und Maissiat, und durch deren Rückwirkung auf den mechanischen Process der Respiration, wie er sich durch die vorliegende Untersuchung ergeben hat, zurückführen lassen.

Es ist aus allen diesen Momenten die Nothwendigkeit einzusehen, welche hier in dem Mechanismus der Respiration des individuellen Organismus gelegen ist, dass bei Kindern und Greisen, deren Reaktionsfähigkeit geringer ist, als bei Erwachsenen, die Pneumonie häufiger doppelt seyn müsse, als bei jenen, dass sie häufiger in den untern Lappen ihren Sitz haben müsse, als in den obern, da der Mensch vorzugsweise den Type costo-supérieur der Respiration hat. Das Gesetz endlich, dass ganz allgemein die rechte Seite häufiger von Pneumonie ergriffen wird, als die linke, dass das Verhältniss aber die grösste Differenz in der Kindheit darbietet, und dass dieselbe mit dem zunehmenden Alter sich vermindernd, sich im Greisenalter am geringsten stellt, ist von der Lage und relativen Grösse der Leber und des Herzens abhängig, von denen die erste sich im Verhältniss mit dem zunehmenden Alter involvirt, das letztere dagegen sich evolvirt; wie die relative Grösse beider aber auf den mechanischen Process der Respiration, auf die von der Erweiterung des Thorax abhängige Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge Einfluss haben müsse,

ist aus diesem Mechanismus leicht einzusehen, das oben aus der Erfahrung sich ergebende Gesetz bestätigt die aus der Theorie desselben gezogene Folgerung.

Der Kur, welche ich gegen die Lungenhyperämien im Allgemeinen vorzuschlagen habe, muss ich noch einige allgemeine Betrachtungen vorausschicken, um gewissen Einwürfen gegen dieselbe zu begegnen.

Es wurde in der Einleitung gezeigt, wie die verschiedenen Heilmethoden immer der Vorstellung von dem Wesen der Krankheit adäquat waren; sie konnten nie gegen das Wesen der Krankheit selbst gerichtet seyn, da dieses eben als das innere Wesen ein unerkanntes und nicht zu erkennendes Jenseits blieb; die Kur konnte sich nur gegen das Daseyn derselben richten. Der Alläopath vernichtete die Krankheit, indem er gegen die Symptome, das erscheinende Daseyn derselben so verfuhr, dass er dieselben aufhob, indem er am kranken Organismus die den Symptomen entgegengesetzten Bestimmungen setzte. Der Homöopath heilte den kranken Organismus, indem er die Symptome, die Krankheit selbst als ein fremdes Dasein dadurch aufhob, dass er sie ihn durch seine eigene Thätigkeit hervorbringen, die Krankheit verdauen, assimiliren liess. Nehmen wir hierzu noch den Naturhistoriker unter den Aerzten, welcher die Krankheit, jenen Parasiten, durch specifische Mittel tödtet, so haben wir die Grundlage der heutigen ärztlichen Behandlung, indem nur diese Gedanken den positiven Maasstab für die Anwendung dieses oder jenen Mittels angeben konnten. Im einzelnen Falle mussten jedoch diese Gedanken schwinden, da der einzelne Fall als wirklicher eben das Moment der Wirklichkeit gegen jene nur gedachten Vorstellungen hat; die Mittel konnten nur gedankenlos, nach dem zufälligen

Meinen des behandelnden Arztes gewählt werden, die Heilkunst, die sich bisher für eine vernünftige hielt, verfiel in die vernunftlose Zufälligkeit der subjektiven Willkühr.

Nur in einer solchen Zeit der vollkommenen Anarchie, wo das ärztliche Handeln nicht mehr vom Gedanken, sondern von der subjektiven Willkühr des Einzelnen abhängig ist, konnte es geschehen, dass manche Aerzte es sich zum Verdienst anrechneten, in ihrem Handeln nicht vom Gedanken geleitet zu werden, dass selbst einer so weit ging, sich dem Publikum dadurch empfehlen zu wollen, dass er nichts von Pathologie und Therapie wisse, auch im einzelnen Fall gar nicht nachdenke, sondern dass er nur das besondere Talent habe, dass irgend Etwas beim Anblick des Kranken in ihm aufblitze, welches zu Papier gebracht und vom Apotheker bereitet, unfehlbar die Heilung des Kranken herbeiführe.

Solchem aus der vernunftlosen Willkühr hervorgehendem Thun gegenüber kann keine Kritik mehr ausgeübt werden, da ihm eben der Gedanke, in welchem die Vernunft sich selbst erkennen könnte, mangelt, der Grund des Thuns vielmehr das Unsagbare, das Génie des Arztes, der praktische Takt u. s. f. ist. Macht daher irgend eine Behandlung Ansprüche auf sogenannte wissentschaftliche Begründung, so kann sie es nur, insofern ihr die oben entwickelten Gedanken zu Grunde liegen.

Gegen diese nun, insofern sie aus der Vorstellung des Wesens der Krankheit als eines dem Organismus Fremden entsprungen sind, hat die physiologische Medicin, welche die Krankheit als den organischen Process, als den Process des Organismus selbst erkannte, sich wesentlich negativ verhalten müssen; sie konnte die alten Behandlungsweisen nicht als wissenschaftlich begründet

gelten lassen, da ihnen ja eine unrichtige Vorstellung von dem Wesen der Krankheit zu Grunde lag.

Obgleich die physiologische Medizin den allgemeinen Begriff der Krankheit als den Process des Organismus hat, so hat sie ihn eben nur als allgemeinen, nicht als in dem einzelnen Krankheitsprocess, in dem einzelnen Falle nachgewiesenen Ebenso wenig kennt sie die physiologische Wirkung dieses oder jenes Mittels, und musste daher bei der abstrakten Negation der alten Behandlungsweisen stehen bleiben, ohne im Stande zu seyn, eine neue aus ihrem Begriffe hervorgehende an die Stelle zu setzen. Die pathologische Anatomie gab zwar ihre Resultate, das Caput mortuum des Processes, als das Daseyn der Krankheit, gegen welches sich allein die Kur richten kann; da aber die Entwicklungsgeschichte dieses Seyns, die physiologische Kenntniss des Processes fehlte, so musste schon deshalb die Brücke von den Resultaten des Processes zu einem ärztlichen Eingreifen in den Process selbst fehlen. Der Arzt hat durch diese Kritik nur das Bewusstseyn seines Thuns erhalten, dass er im einzelnen Fall, wo er ein bestimmtes Mittel anwendet, meistentheils in einer Gleichung mit lauter Unbekannten rechnet. Denn es entgeht ihm nicht nur die physiologische Erkenntniss des Krankheitsprocesses, sondern auch die der Wirkung der Mittel, und doch soll er die Wirkung der Mittel gegen den Krankheitsprocess zweckgemäss anwenden. Die Aerzte, welche diesen Standpunkt des ärztlichen Bewustseyns vertreten, befinden sich daher vollkommen im Rechte, wenn sie ihr Nichtwissen bekennen und daher auch kein differentes Mittel anwenden, denn sie verlangen von dem ärztlichen Thun, dass es nicht ein gedankenloses, zufälliges, sondern ein

aus dem Begriffe der Krankheit nothwendig hervorgehendes sey, was es wiederum nach dem Standpunkt der physiologischen Erkenntniss der Krankheitsprocesse nicht seyn kann.

Die vorliegende Untersuchung beanspruchte das Verdienst, den allgemeinen Begriff der Krankheit, welchen die physiologische Medicin ausgesprochen hat, an einem bestimmten Krankheitsprocess nachgewiesen zu haben, und es ist daher auch die Forderung an sie zu stellen, eine aus der physiologischen Erkenntniss des Processes hervorgehende Heilung desselben anzugeben, welche als in dem Begriffe des Processes selbst gegeben, sich auch in jedem einzelnen Fall als wirksam erweisen muss.

Der Process, von welchem hier die Rede war, die Lungenhyperämien, hat sich erwiesen der durch im Organismus und ausserhalb desselben gelegne Momente gestörte mechanische Zusammenhang der Respiration und Cirkulation zu seyn. Die Heilung kann hiernach von zwei Seiten aus erfolgen, indem nämlich entweder die störenden Momente, welche im Organismus selbst gelegen sind, aufgehoben, oder indem die ausserhalb desselben befindlichen zweckmässig verändert werden.

Heilungen des Krankeitsprocesses der ersten Art sind die, welche ich gegen die Atelektase oder Pneumonie der Neugebornen vorgeschlagen habe, ferner die von Trousseau eingeschlagne Behandlungsart des Croup, die von Ramadge ausgeführte Kur der Lungenphthisis, endlich Bouillaud's Kur der primären Pneumonie durch die Saignées coup sur coup.

Die erstere, welche im Aufblasen der unentwickelten Lunge besteht, setzt, wie oben weitläufiger auseinandergesetzt wurde, den kindlichen Organismus erst in den Stand, an der atmosphärischen Luft zu leben, d. h. den

mechanischen Process mit derselben einzugehen, welcher durch die wechselnde Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge in der Weise, wie diess vielfältig im Verlauf dieser Untersuchung gezeigt wurde, vermittelt wird. Derselbe kann bei unentwickelter Lunge nicht stattfinden, und da hierdurch eine Hyperämie der Lunge mit ihren Folgen eintreten muss, so heilen wir dieselbe noch vor ihrem Eintritt, wir verhüten dieselbe, indem wir ihre Causalmomente im Organismus, die Nichtentwicklung der Lunge aufheben; ist dies geschehen, so hat der Organismus im mechanischen Processe der Respiration und Cirkulation selbst das Mittel, durch welches er sich gegen die atmosphärische Luft und die Unterschiede in ihrer Dichtigkeit und Elasticität zu erhalten vermag.

Im Kroup, wo eine faserstoffreiche Exsudation im Kehlkopf theils die im mechanischen Processe der Respiration nothwendigen Funktionen desselben aufhebt, welche im physiologischen Theil dieser Untersuchung näher angegeben worden sind, theils jedoch auch die Oeffnung, durch welche die atmosphärische Luft in den Thorax gezogen wird, verengert oder ganz verschliesst, in welchem Umstande die Hauptgefahr besteht, weil die Möglichkeit der Ausdehnung der Lunge hierdurch verringert oder ganz aufgehoben wird, ist Trousseau's Behandlung als die einzige aus dem Begriffe des Respirationsprocesses gerechtfertigte zu betrachten. Durch die Tracheotomie und das Einlegen einer Röhre in die Trachea wird das Hinderniss des Respirationsprocesses, welches in der Erkrankung des Kehlkopfs liegt, gehoben, und der Organismus in den Stand gesetzt, den mechanischen Process mit der Luft zu vollziehen, welcher zur Unterhaltung des Kreislaufs, zu seiner Erhaltung überhaupt, wie mehrfach

gezeigt wurde, unumgänglich nothwendig ist. Es wurde oben gezeigt, wie es zur weitern Wirksamkeit der Kur, wenn die Röhre lange Zeit in der Trachea liegen bleiben muss, nöthig seyn wird, dieselbe so einzurichten, dass sie die Funktion des Kehlkopfs beim Athmen ersetzt, d. h. während der Inspiration der Luft eine weitere Durchtrittsöffnung darbietet, als während der Exspiration, wodurch allein die Verdichtung der Luft innerhalb des Thorax eintreten kann, deren Nothwendigkeit als des Hülfsmittels zur Unterhaltung des grossen Kreislaufs, zur Hervorbringung des normalen arteriellen Blutdrucks oben auseinandergesetzt worden ist.

Ramadge beabsichtigte durch seine Kur, indem er seine Patienten durch ein weites Rohr inspiriren und durch ein enges Rohr exspiriren liess, eine Compression und hierdurch die Resorption der Tuberkeln herbeizuführen.

Wir haben oben gezeigt, inwiefern dieser Behandlungsweise ein richtiger Gedanke zu Grunde liegt, indem durch den bei der Exspiration durch das enge Rohr erfolgenden Gegendruck der verdichteten Luft eine Verminderung der durch den Tuberkel gesetzten Hyperämie und hierdurch eine Verlangsamung oder sogar Aufhebung der weitern Ausbreitung der Tuberkulose gesetzt werden kann. Die Kur hat jedoch den Mangel, dass sie nicht aus der physiologischen Erkenntniss des Processes der Phthisis hervorgegangen ist, und daher auch durch sie nicht vollständig gerechtfertigt werden kann, indem sie bei dem tuberkulösen Individuum eine normale Inspiration voraussetzt. Dass Ramadge seine Kranken durch ein weites Rohr einathmen lässt, diess ändert die Erweiterung des Thorax, welche eben nur von dem Kranken

selbst bestimmt wird, durchaus nicht, und er erreicht daher dadurch, dass er ihn durch ein enges Rohr ausathmen lässt, seinen Zweck nicht, weil die Verdichtung der Luft im Thorax nicht allein von der Weite der Oeffnung, durch welche sie ein- und austritt, sondern noch von andern Momenten, welche wir im physiologischen Theil der Untersuchung angaben, hauptsächlich aber von dem Quantum der während der Inspiration aufgenommenen Luft abhängt. Könnte Ramadge seine Kranken zwingen, tief zu inspiriren, so würde das Exspiriren durch ein enges Rohr die beabsichtigte Wirkung haben, diess geschieht aber keineswegs dadurch, dass er sie durch ein weites Rohr inspiriren lässt. Diese Behandlungsweise, welcher ein richtiger Gedanke durchaus nicht abgesprochen werden kann, bedarf daher gewisser Modifikationen, welche aus der physiologischen Erkenntniss des Processes folgen, bevor sie als wirksame Palliativkur der Tuberkulose der Lungen brauchbar seyn kann.

Der Aderlass, welcher von jeher bei der primären Pneumonie von den Aerzten der verschiedensten Schulen gerühmt worden ist, bedarf einer physiologischen Würdigung von unserm Standpunkte aus. Ich habe ihn in der extremsten Form seiner Anwendung, die er dem Fanatismus Bouillaud's zu danken hat, angeführt, weil er bei ihm das alleinige Mittel ist, welches, als wirklich gegen den Krankheitsprocess gerichtet, angewendet wird. Es ist überflüssig, Bouillaud's Gründe zu seiner Behandlungsweise zu kritisiren, da sie sich als aus einer falschen Vorstellung vom Organismus und seinen Processen hervor ehend an sich selbst widerlegen, ebensowenig brauchen wir seine Widerlegung durch die Erfahrung, welche Grisolle in seinem Werke durch statisti-

sche Uebersichten gegeben hat, hier zu wiederholen, die Wirksamkeit des Aderlassens in der Pneumonie muss sich uns aus der physiologischen Bedeutung beider ergeben, und nur in dieser kann für uns die Rechtfertigung Bouillaud's und zugleich die Erkenntniss seiner Behandlungsweise als der ins Extrem geführten Uebertreibung eines an sich wirksamen Mittels und ihrer hierin liegenden Schädlichkeit gegeben seyn.

Magendie giebt in seinen Leçons sur les phénomènes physiques de la vie die Mittheilung einiger Versuche über den Einfluss des Volumens der Blutmasse auf den Blutdruck, deren Resultat die Hauptmomente zur physiologischen Würdigung des Aderlasses enthalten. So beobachtete er zwei Hämadynamometer, welche er in die Carotiden zweier Hunde eingeführt hatte, während er das Blut des einen in den andern transfundirte; die Höhen des Quecksilbers standen vor dem Versuch folgendergestalt:

No. 1. 75—100, 75—100, 70—90, 65—95 mill.

No. 2. 70—105, 75—105, 65—100, 60—105 mill.

Er beginnt hierauf von No. 1. in No. 2. zu transfundiren und erhält folgende Resultate; nachdem er eine Spritze voll dem ersten entzogen hat, zeigt das Instrument:

No 1. 50—85, 55—95, 70—80 mill.

Er fährt fort: *J'injecte le sang dans la jugulaire de l'autre chien; nous avons*:

No. 2. 70—100, 65—90, 70—90 mill.

Il n'y a pas de différence bien appréciable dans la hauteur de nos colonnes. Nous avons eu affaire à trop peu de liquide pour que les résultats puissent déjà être sensibles. On dirait, que le no. 2 a baissé légèrement au lieu de monter. Répétons le même manoeuvre

J'évalue à quatre onces à peu près la capacité de la seringue que nous employons.

Voici pour la seconde fois la seringue remplie, la colonne mercurielle oscille entre

No. 1. 70 — 100, 50 — 65, 60 — 75, 60 — 80 mill.

La diminution est légère. Nous avons pour le chien, qui vient de recevoir l'injection:

No. 2. 65 — 95, 70 — 100, 75 – 95, 60 — 95 mill.

Une troisième seringue de sang est transfusée. L'échelle indique:

No. 1. 40 — 70, 60 — 85, 50 — 75 mill.

No. 2. 70 – 100, 75 — 100, 60 — 95 mill.

Il y a bien un peu de diminution chez le chien qui donne, mais chez celui qui reçoit, la pression reste à peu près uniforme. Je charge pour la quatrième fois la seringue, l'injection est poussée dans la jugulaire de l'autre animal. Nous trouvons:

No. 1. 60 — 80, 50 — 65, 35 — 55, 45 — 70, 25 — 50 mill.

No. 2. 75 — 90, 70 — 80, 70 — 90, 60 — 95, 70 — 95 mill.

Magendie stellte den Versuch besonders deshalb an, um zu beweisen, dass die Vermehrung der Blutmasse den Druck im arteriellen System erhöhe; derselbe blieb daher für ihn ohne Erfolg, im Gegentheil beweist er die Unrichtigkeit dieser Vorstellung. Dagegen beweist der Versuch die Veränderung des Drucks bei Verminderung der Blutmasse, von welcher sich Magendie nicht zu erklären weiss, warum sie nicht noch bedeutender ist, da die entzogene Quantität Blutes ihm im Verhältniss zu ihr gross erscheint.

Es ist nicht schwer, als die Ursache beider Erscheinungen den von uns nachgewiesnen mechanischen Ein-

fluss der Respiration auf den grossen Kreislauf, den Druck des Blutes im arteriellen System zu erweisen, indem derselbe bei No. 1 vermehrt und die Respiration beschleunigt wird, wodurch eine Compensation für die durch den Blutverlust herbeigeführte Verminderung des Drucks eintritt, während bei No. 2 durch die Vermehrung der Masse des Bluts im venösen System ein vom Herzen aus erhöhter Druck des Blutes in den Lungen entsteht, dem jedoch nicht durch eine gleiche Erhöhung des Drucks der Luft das Gleichgewicht gehalten wird, wodurch eine Hyperämie der Lungen zu Stande kommen muss, keineswegs aber eine Erhöhung des Drucks im arteriellen System bemerkt werden kann. Aus der bei anämischen Individuen eintretenden Beschleunigung und Erhöhung der Respirationsthätigkeit erklärt sich auch auf die im physiologischen Theil dieser Untersuchung entwickelte Weise die Beschleunigung der Herzcontraktionen, des Pulses.

Betrachten wir nun, wie wir nach den Resultaten der vorliegenden Untersuchung es thun müssen, die Pneumonie als die Folge eines Missverhältnisses des Drucks, unter welchem die Blutmasse in den Lungen vom Herzen aus und desjenigen, unter welchem sie durch den Gegendruck der während der Exspiration im Thorax verdichteten Luft steht, mit dem erstern wirkt die Blutmasse aus dem Innern der Gefässe nach aussen, durch den zweiten wird dieser Wirkung das Gleichgewicht gehalten, so ist es klar, wie durch den Aderlass, welcher die Masse des Bluts im venösen System, also auch den Druck, unter welchem dasselbe vom Herzen aus in den Lungen steht, vermindert, eine Ausgleichung jenes Missverhältnisses herbeigeführt werden kann.

Die primäre Pneumonie oder Lungenhyperämie überhaupt kommt nämlich dadurch zu Stande, dass der indi-

viduelle Organismus in den Momenten, durch welche die innerhalb des Thorax erfolgende Verdichtung der Luft entsteht, nicht das Quantum von Kraft hat, um bei einem gewissen Grade von Dichtigkeit und Elasticität der atmosphärischen Luft die Quantität der Verdichtung innerhalb des Thorax zu erreichen, welche dem Drucke der Blutmasse in den Capillargefässen der Lunge, welcher von innen nach aussen wirkt, das Gleichgewicht zu halten im Stande ist. Indem nun durch den Aderlass dieser letztere vermindert wird, so ist der Organismus wieder in den Stand gesetzt, mit seinem Quantum von Kraft bei demselben Grade von Dichtigkeit der Luft demselben das Gleichgewicht zu halten, und es tritt anstatt der Stase des Bluts in den Capillargefässen der Lunge wieder die normale Cirkulation ein.

Auf diese Weise erklärt sich die von den Aerzten aller Schulen als wohlthätig gerühmte Wirkung des Aderlasses in den frühern Stadien der Lungenentzündung, welche, wenn nicht schon vorher zu viel Blut gelassen worden ist, sich auch in den spätern noch erhält Die Nothwendigkeit dieser Wirkung des Aderlasses folgt aus dem Begriffe des Processes; ebenso aber auch die Schädlichkeit der Uebertreibung desselben in allen Fällen und seiner Anwendung überhaupt in gewissen.

Durch den Aderlass wird nicht nur der Druck, unter welchem das Blut in den Lungen vom Herzen aus steht, vermindert, sondern der ganze Organismus wird dadurch geschwächt, indem der Blutdruck überhaupt, der Kreislauf dadurch an Kraft abnimmt. Die scheinbare Vermehrung der Kraft des Organismus überhaupt, welche zuweilen nach dem Aderlass bei einem pneumonischen Individuum beobachtet wird, hängt davon ab, dass der grosse

Kreislauf in der Weise, wie diess im Verlauf dieser Untersuchung öfter gezeigt worden ist, durch die Stase des Bluts in den Lungen, durch den verringerten mechanischen Einfluss der Respiration auf die Cirkulation geschwächt ist, und nach Aufhebung dieser Stase allerdings wieder gehoben werden muss, so dass die Kraft des Individuums sich relativ allerdings vermehrt, absolut muss sie aber durch den Blutverlust und den hierdurch verminderten Blutdruck u. s. f. abgenommen haben.

Die Fragen nach den Zeichen, welche zum Blutlassen auffordern, und nach der Masse, welche entleert werden soll, jene hochwichtigen Fragen, welche jeder Arzt nach seiner Erfahrung beantwortet, d. h. willkührlich nach seiner subjektiven Vorstellung von den Processen des Organismus bestimmt, zeigen sich hiernach als nicht zu beantworten, indem die Physiologie die Verhältnisse des Zusammenhangs der Blutmasse, des Blutdrucks, mit dem Processe des Nervensystems, der Kraft des Organismus nicht kennt; bevor diese Verhältnisse nicht erkannt sind, muss das Blutlassen in Rücksicht auf seine Zulässigkeit überhaupt, vorzüglich jedoch in Bezug auf das Maass im Dunkeln tappen; der Arzt bleibt in der Anwendung desselben ein Hazardspieler, welcher mit Gewissheit auf eine Karte setzt, deren Wahrscheinlichkeit noch nicht einmal zu berechnen ist. Sind diese Verhältnisse jedoch erkannt, so wird das Blutlassen wahrscheinlich durch andre Heilmethoden ersetzt werden, welche nicht den ganzen Organismus zu Gunsten eines Theiles in Gefahr zu bringen genöthigt sind.

Diess sind die Behandlungsweisen der Lungenhyperämien, deren Wirksamkeit sich von unserm Standpunkt der physiologischen Erkenntniss des Processes begreifen

lassen. Ihre Wirksamkeit beruht, wie wir zeigten, auf der Veränderung der im Organismus selbst gelegnen Momente, welche den Mechanismus der Respiration und Cirkulation constituiren. Es wurde im Allgemeinen angedeutet, warum sie ungenügend sind und nach dem Standpunkte unsrer physiologischen Erkenntniss des Organismus ungenügend seyn müssen.

Die Behandlungsweise, welche ich daher nach den Resultaten der vorliegenden Untersuchung vorzuschlagen habe, geht von dem entgegengesetzten Momente aus, sie stellt den normalen Mechanismus der Respiration und Circulation durch die zweckmässige Veränderung des unorganischen Moments im Processe der Respiration, der Luft her; indem sie den Organismus, welcher seiner Individualität nach bei einem gewissen Grade von Dichtigkeit und Elasticität der Luft den mechanischen Einfluss der Respiration auf die Cirkulation nicht auszuüben vermag, d. h. an einer Lungenhyperämie und deren Folgen erkrankt, in eine Luft bringt, deren Dichtigkeit und Elasticität künstlich erhöht ist.

Es ist überflüssig, hier weitläufig auszuführen, auf welche Weise der Organismus bei einer dichteren und elastischeren Luft mit weniger Kraftaufwand den Mechanismus der Respiration und Cirkulation auszuführen im Stande ist, da die ganze vorliegende Untersuchung darauf hinauskommt, diesen Punkt zu beweisen, hier also ein weiteres Besprechen desselben nichts Neues hervorbringen und nur der Versuch entscheiden kann. Es ist für uns vorläufig theoretisch gewiss, dass ein Organismus, welcher wegen Aenderung irgend eines in ihm gelegenen Moments des Mechanismus der Respiration bei einem gewissen Grade der Dichtigkeit der Luft durch den von in-

nen nach aussen wirkenden Blutdruck eine Erweiterung der Capillargefässe der Lunge erleidet, dadurch, dass er bei der Inspiration eine dichtere Luft aufnimmt, bei der Exspiration jenen Grad von Druck der Luft auf das Blut erzeugen könne, welcher dem von innen wirkenden Blutdruck das Gleichgewicht hält Der Möglichkeit aber, einem solchen Organismus atmosphärische Luft von der Dichtigkeit und Elasticität herzustellen, welche er zur Unterhaltung des Kreislaufs, zu seinem Leben bedarf, steht nach unsern physikalischen Kenntnissen und mechanischen Hülfsmitteln nichts entgegen, als ein bedeutender Kostenaufwand zur Herstellung eines grössern luftdicht verschliessbaren Raums, in welchem wir die Luft bei mittlerer Temperatur willkührlich verdichten und bis zur Sättigung mit Wasserdampf versehen können. Von Plänen zur wirklichen Herstellung eines solchen Raums, sowie von den Modifikationen der Behandlung, welche sich nach den im Organismus selbst liegenden Momenten des Mechanismus der Respiration bestimmen werden, kann nicht eher die Rede seyn, bis die Resultate der vorliegenden Untersuchung als wahr anerkannt worden sind; gegen den Einwand, welchen man gegen diese Behandlung erheben kann, dass nämlich ein an Lungenhyperämie leidendes Individumm wohl in diesem Raume leben könne, aber jedesmal wieder erkranken müsse, wenn es an die atmosphärische Luft trete, muss vielmehr selbst eingewendet werden, dass er nicht bedenkt, wie dem kranken Organismus in jenem Raum nicht nur ein ihm adäquates Medium geboten wird, sondern dass durch auf diätetischem Wege zu erzielende Blutverminderung (das Mittel hierzu braucht eben nicht mehr der heftige Weg gewaltsamer Blutentleerungen zu seyn, sondern kann auf

die oben erwähnte gelindere Weise einer diätetischen Behandlung vor sich gehen, weil dem Organismus unterdess ein ihm adäquateres Medium geboten ist) der Druck des Blutes von innen nach aussen zu dem ihm entgegengesetzten Druck der Luft proportional herabgesetzt wird, und der Organismusmus als ein solcher, in welchem das Missverhältniss des Luft- und Blutdrucks — das diese Krankheit constituirende Wesen — aufgehoben ist, somit als ein gesunder an die atmosphärische Luft tritt.

Werden die Resultate dieser Untersuchung aber bestätigt, d. h. der Begriff der Lungenhyperämien, wie er hier entwickelt worden ist, als wahr anerkannt, so muss auch der Versuch der Heilung derselben, wie sie durch denselben gegeben ist, gemacht werden, denn es ist das absolute Recht des Begriffs, dass er wirklich sey, die Gestaltung der Praxis ist das ewige Recht der Theorie. Nur in dieser Weise können wir endlich jenes stolze Wort des Sophokles von der Gewalt des Menschen wahrmachen:

Nur nicht den Tod
Ward zu flieh'n ihm vergönnt:
Doch schwere Krankheit bannt' er durch
Sich're Heilung

Anhang.

Das Emphysem, seine Ursachen und Folgen.

Es ist im Verlauf dieser Untersuchung mehreremale nöthig geworden, die pathologisch-anatomische Veränderung der Lunge, welche von Laënnec zuerst beschrieben und mit dem Namen des vesikulären Emphysems bezeichnet worden ist, zu erwähnen. Wir konnten dabei nicht unterlassen, die Ursachen dieser Veränderung im Allgemeinen zugleich anzugeben, da dieselben mit den im physiologischen Theil entwickelten Thatsachen in Betreff des Mechanismus der Respiration zusammenhängen, durch dieselben erst klar werden, und in ihrer wahren Existenz erkannt, den gewöhnlichen Vorstellungen widersprechen. Jedoch die Form dieser Affektion, von der auf diese Weise beiläufig gesprochen werden musste, ist nicht die wichtigste, es ist das von Rokitansky sogenannte akute oder vikariirende Emphysem, die Ausdehnung einzelner

Parthieen der Lunge, welche sich mittelst des durch eine andre Affektion der Lunge hervorgerufenen Hustens entwickelt, rasch entsteht, und nach Heilung der Lungenaffektion sich entweder zurückbildet oder auch fortbestehen kann, ohne weitere krankhafte Veränderungen zu veranlassen. Anders verhält es sich mit dieser pathologischen Alteration, wenn sie auf eine langsame Weise entsteht, als chronischer Process auftritt, nicht mehr zurückzubildende Veränderungen der Lunge veranlasst, mittelst der herbeigeführten Modifikation des Mechanismus des Respirationsprocesses die Cirkulation auf verschiedene Weise stört, die ursprüngliche Störung somit in andern Organen reflektirt, und als die Ursache verschiedener krankhafter Processe anerkannt werden muss. Es konnte diese Form der Affektion nicht früher besprochen werden, weil die verschiednen Lungenhyperämien, welche in dem pathologischen Theil abgehandelt wurden, dieselbe nicht erzeugen, da sie selbst zumeist einen akuten Verlauf haben, zugleich ist es jedoch nothwendig, sie in der physiologischen Entwickelung der Lungenkrankheiten, welche in der vorliegenden Untersuchung gegeben wurde, nicht unerwähnt zu lassen, weil sie nicht nur als Folge einer chronischen Lungenhyperämie hierher gehört, sondern auch theils als erste Ursache einer solchen, theils als rückwirkend eine schon bestehende vermehrend abgehandelt werden muss, und daher mit der physiologischen Erkenntniss der Brustkrankheiten, welche durch die hier entwikkelten physiologischen Thatsachen eingeleitet worden ist, so durchgreifend zusammenhängt, dass wir sie abgesondert und dennoch mit allem bisher Abgehandelten in Verbindung stehend am besten in einem ihr gewidmeten Anhang betrachten können

Die Entstehung der Formveränderung der Lunge, welche seit Laënnecs als vesikuläres Emphysem bekannt ist, ist nach Rokitansky's Geständniss trotz mannigfaltiger Bemühungen noch immer nicht im Klaren; da jedoch auch seine eigne Anschauungsweise derselben, wie hier gezeigt werden soll, auf einer unrichtigen Vorstellung von dem Mechanismus der Respiration beruht, so wollen wir eine kurze Kritik seiner und der übrigen pathogenetischen Theorien vorangehen und dieselben sich an sich selbst widerlegen lassen, unsre eigne Pathogenese, sowie die physiologische Erklärung der Erscheinungen bei einem Individuum mit emphysematösen Lungen, die Pathologie des Emphysems ergiebt sich aus den von uns eruirten Thatsachen in Betreff des mechanischen Zusammenhangs der Respiration und Cirkulation und des Mechanismus der Respiration selbst.

Laënnec dachte sich die Entstehung des Emphysems bekanntlich durch den trocknen Catarrh (schon dieser Name enthält den Widerspruch, welcher in der ganzen Darstellungsweise auf verschiedne Weise wiederkehrt) mit perlfarbigem Sekrete bedingt; dies Sekret und die Wulstung der Schleimhaut soll die Veranlassung seyn, dass die in den Lungenzellen enthaltne Luft durch die Exspiration nicht ausgetrieben wird, in denselben zurückgehalten, durch neue während der Inspiration hinzutretende vermehrt und durch die höhere Temperatur in den Lungenbläschen ausgedehnt wird, und somit von ihrer Seite wiederum die Lungenbläschen ausdehnt.

Abgesehen davon, dass schon der ganze Process hier auf einer willkührlichen Annahme beruht, deren Existenz nicht einmal denkbar ist, dass nämlich die Luft während der Inspiration durch eine mittelst flüssigen Sekrets und gewul-

steter Schleimhaut verschlossenen Bronchus eindringen, während der Exspiration jedoch nicht wieder austreten könnte, so erwähnt Rokitansky zur Widerlegung derselben die Fälle, wo das Emphysem beobachtet wurde, ohne dass je Catarrh stattgefunden hatte, oder erst auf die Dispnoe als Erscheinung des bereits entwickelten Emphysems gefolgt war. Es wurde schon oben bei Gelegenheit des vikariirenden Emphysems angedeutet, dass das ausgebildete chronische Emphysem die Unwahrheit dieser Theorie schon darin erweise, dass es immer in den Parthien der Lunge vorkomme, welche den hyperämischen entgegengesetzt sind, d. h. dass die Bronchien, welche zu den emphysematös ausgedehnten Lungentheilen führen, immer gesund sind und keine Flüssigkeit enthalten.

Stokes, dem die von Laënnec gegebene Pathogenese nicht einleuchtet, obgleich er nichts dagegen zu sagen weiss und sie daher im Allgemeinen beibehalten muss, fügt noch einen Krampf der Bronchien hinzu; was er sich hierbei gedacht haben mag, und welchen Mechanismus dieser Krampf haben müsse, um während der Inspiration die Luft in die Lungenbläschen hinein, während der Exspiration sie aber nicht wieder herauszulassen, entwickelt er nicht näher, sondern überlässt es dem Leser, den krampfigen Bronchus zu der physikalischen Vorstellung einer mechanischen Vorrichtung zu verarbeiten, in welcher derselbe als ein sich nach aussen schliessendes Ventil wirkt. Jeder von uns gesteht die Erfolglosigkeit aller hierauf gerichteten Bemühungen ein. Rokitansky drückt sich in Bezug auf diesen Gegenstand, nachdem er die von den Beobachtern am Krankenbett angegebenen Ursachen, Catarrh, einen lange angehaltnen Athem beim

Geburtsakte, beim Stuhlzwange, beim Behandeln von Blasinstrumenten u. s. f. angegeben hat, folgendermassen aus: „In Bezug auf den Catarrh hat man Beobachtungeu von Emphysem in den Fällen eingewendet, wo nie Catarrh Statt gehabt, oder erst auf die Dyspnoe als Erscheinung des bereits entwickelten Emphysems erfolgt war, in Rücksicht der letztgenannten Momente, dass es bei Personen vorkomme, die sich nie derlei Schädlichkeiten ausgesetzt haben. Demnach hat man sofort eine spontane Erweiterung der Lungenbläschen in Anspruch genommen, die auf ähnliche Weise, wie sie als vorzeitige Atrophie mit Verdünnung der Zellwände auf unbekannte Veranlassung eintritt, sich eben auch aus unerklärlichen Gründen hier, wie in andern hohlen Organen mit Hypertrophie der Zellwände combinirt.

Für uns bleibt insbesondere in Bezug der ersten Entwicklungsweise Laënnec's Ansicht im Faktischen von Wichtigkeit. Jedoch glauben wir nicht, dass der lange angehaltene Athem an und für sich, sondern vielmehr die auf das Exspiriren folgenden sehr tiefen und heftigen Inspirationen es seyen, die eine gewaltsame Ausdehnung der Lungenzellen bewerkstelligen, und hier verdienen auch die Inspirationen beim Croup, dem Bronchialcatarrh der Kinder, beim Keuchhusten Berücksichtigung Sie dürften mit der gewaltsamen Erweiterung eine Erlähmung der Contraktilitä des Lungengewebes und damit eine Stagnation der Luft in den erweiterten Lungenbläschen bedingen.

Jedoch entwickelt sich das Emphysem allerdings auch in Fällen, wo solche Schädlichkeiten durchaus nicht Statt gehabt haben, und zwar langsam, in Personen, die eine sitzende Lebensweise fuhren. Bei solchen sind die seltenern, aber desto tiefern Inspirationen um so mehr zu be-

rücksichtigen, als sie einseitig mit Vernachlässigung der Aktion des Zwerchfells (der Abdominalrespiration) geschehen, als die Beschäftigung solcher Personen eine gebückte, den Bauchraum beengende Stellung und gleichzeitig Kraftanstrengung der obern Gliedmassen erfordert. Von der grössten Wichtigkeit wird hier eine Lähmung und ein atrophischer Zustand des Zwerchfells. Die hierdurch behinderte abdominelle Respiration wird durch die angestrengte Thätigkeit der andern grossen, respiratorischen Muskeln compensirt, und diess stimmt grade mit der besonders im obern Abschnitt des Thorax auffälligen Erweiterung des Brustraums und damit überein, dass sich das Emphysem zuerst und zu den stärksten Graden das in den obern Lungenlappen, und zwar ihrer vordern Portion entwickelt."

Rokitansky leitet hiernach nicht mehr, wie die vorher erwähnten Pathologen, das Emphysem von dem Umstande ab, dass die während der Inspiration aufgenommene Luft während der Exspiration wegen mechanischer Hindernisse in den Bronchien nicht ausgetrieben werden könne, sondern er meint, die Lunge werde durch übermässige Inspirationsbewegungen des Thorax so ausgedehnt, dass sie ihre Contraktilität verliere, und damit eine Stagnation der Luft in den Lungenbläschen bedingt werde.

Der Beweis, dass die Lunge ihre Contraktilität der Elasticität grossentheils verloren habe, ist sehr leicht aus dem Leichenbefunde eines Emphysematösen zu führen, und es ist wunderlich, dass Rokitansky diesen Verlust als den Hauptcharakter dieser pathologischen Veränderung anerkennt, ohne den Beweis dafür in seiner Bedeutung erkannt zu haben. Er sagt bei der Beschreibung der

Sektion einer Leiche mit Lungenemphysem: „Nach Eröffnung des Thorax drängen sich die Lungen aus ihren Höhlen hervor, sind auffallend gross und sinken unter dem atmosphärischen Luftdruck nicht zusammen."

Es scheint hiernach, als ob die Lungen bei Eröffnung des Thorax jemals unter dem atmosphärischen Drucke zusammensänken, mit andern Worten, als ob sie jemals durch die Luft, welche durch die gemachte Oeffnung im Thorax eindringt, zusammengedrückt würden. Diess ist aber nie der Fall, wenigstens lässt sich kein physikalischer Grund für eine solche Annahme finden, da die atmosphärische Luft in der Lunge von innen nach aussen denselben Druck ausübt, den die letztere durch die äussere Luft von aussen nach innen erfährt. Wenn die Lunge bei Eröffnung des Thorax zusammmensinkt oder wenn wir die Erscheinung treffender bezeichnen wollen, sich zusammenzieht, so ist es nicht die in die Pleura eindringende Luft und ihr Druck, welche diess veranlasst, sondern ihre eigne Contraktilität oder Elasticität, indem die gespannten elastischen Fasern der Bronchien und Zellen sich zusammenziehen und die in der Lunge enthaltne Luft austreiben; diese Zusammenziehung der Lunge macht daher den Eintritt der Luft in die Pleurahöhle erst möglich oder veranlasst denselben, keineswegs aber wird die Lunge durch die in dieselbe tretende Luft zusammengedrückt.

Betrachten wir hiernach die emphysematöse Lunge, welche nach Eröffnung des Thorax nicht zusammensinkt, oder vielmehr sich nicht zusammenzieht, so könnte diess nur seinen Grund darin haben, dass die Bronchien verstopft wären und deshalb die Lunge die in ihr enthaltne Luft nicht austreiben könnte, (so dachte sich Laënnec

die Sache), oder, da wir wissen, dass die zu diesen Theilen führenden Bronchien permeabel sind, so zeigt uns gerade diese Erscheinung, dass die Lunge die Eigenschaft, sich zusammenzuziehen, verloren hat, ihre elastischen Fasern gelähmt sind. Grade diese Erscheinung beweist also die „Erlähmung der Contraktilität des Lungengewebes" und erklärt uns auch die weiteren Veränderungen, wie z. B. dass die Lungen „beim Einschneiden nur sehr langsam zusammensinken, die Luft nur träge entweicht, mit einem sehr diffusen, kaum knisternden Geräusche, vergleichbar dem, das die langsam aus einem Blasebalge streichende Luft hervorbringt."

Wir müssen daher Rokitansky zugeben, dass das emphysematöse Lungengewebe sich von dem gesunden durch den Verlust der Elasticität oder Contraktilität unterscheidet. In der oben angeführten Beschreibung der emphysematösen Lunge ist jedoch eine andre eben so wichtige physikalische Eigenschaft von ihm niht berüchsichtigt: es heisst dort: „nach Eröffnung des Thorax drängen sich die Lungen aus ihren Höhlen hervor," d. h. anstatt wie im normalen Zustande sich zusammenzuziehen, wird die Lunge hier, wenn die begrenzende Thoraxwandung weggenommen wird, noch erweitert.

Diese Erscheinung beweist noch etwas mehr, als nur den Verlust der Contraktilität; nämlich eine Zunahme des Volumens der Lunge oder vielmehr der in ihr enthaltenen Luft; es ist ein grösseres Quantum von Luft im Thorax vorhanden, als dieser im Zustande der Exspiration fassen kann, wenn die Luft dieselbe Dichtigkeit, als die atmosphärische haben soll, oder mit andern Worten, die Luft in der Lunge einer emphysematösen Leiche ist comprimirt und treibt die Lunge nach Wegnahme der Thoraxwandung mittelst ihrer Elasticität heraus. Auch

diese merkwürdige Eigenschaft entsteht aus dem Verlust der Contraktilität der Zellenwandungen; nur die Zusammenziehung derselben treibt im normalen Zustand die Luft aus der Zelle in den Bronchus; da diese Zusammenziehung nicht mehr stattfindet, so bleibt das während der Inspiration stattfindende Volumen der Lunge oder der in ihr enthaltenen Luft und wird als Ganzes durch die Schwere der Thoraxwandungen nicht ausgetrieben, sondern comprimirt. Rokitansky muss die Erscheinung nach seiner Theorie so auffassen, dass die Lunge durch die übermässige Ausdehnung bei der Inspiration ihre Contraktilität verloren hat und bei der Austreibung der Luft also nicht wirksam seyn kann, weshalb sie durch die Schwere des Thorax comprimirt, nach Wegnahme der Wandungen derselben hervortreten muss. So weit würde, wenn es nachzuweisen wäre, dass die Lunge schon bei der Ausdehnung durch die Inspiration ihre Contraktilität verlieren könnte, Rokitansky's Anschauungsweise den Erscheinungen nicht widersprechen.

Aber es giebt eine bei dem chronischen Emphysem häufige Erscheinung, welche durch Rokitansky's Theorie unerklärt bleibt und, indem sie auf die wahre Entstehung desselben hinweist, die ganze Hypothese von den übermässigen Inspirationen, welche die Lunge lähmen sollen, als unwahr zeigt. Es ist diess die Erscheinung, dass keineswegs die vordern Ränder der obern Lappen, welche allerdings unter den Stellen des Thorax liegen, die bei der Inspiration am meisten bewegt werden, vorzugsweise den emphysematösen Zustand ausbilden, sondern es ist dies der ganze obere Theil des obern Lappens, vorzüglich die Lungenspitze, ein Theil der Lunge, welcher in einer Gegend des Thorax liegt, der während

der Inspiration sehr wenig ausgedehnt wird. Dieser Theil der Lunge, die Spitze, kann unmöglich durch die Inspirationsbewegung des Thorax, welche hier sehr gering ist, so ausgedehnt werden, dass die Lungenzellen ihre Contraktilität verlierend, im Zustande der Expansion verharren und nun von innen den Thorax erweitert erhalten, die Subclaviculargegend ausfüllend, die dort befindliche Grube zwischen dem M. sternocleidomastoideus und den Ms. scalenis verwischen, ja sogar die Clavikula selbst wölben. Diese Wirkungen können nur durch eine aus dem Innern des Thorax nach aussen gehende Kraft, durch die Expansionskraft der im Thorax befindlichen Luft gesetzt werden, und Rokitansky müsste erst das Daseyn einer solchen nachweisen, ehe diese Erscheinungen in einer Erklärung als begriffen betrachtet werden könnten.

Diese Kraft, deren Wirkungen wir noch an der Leiche durch das Hervortreten der Lungen nach Wegnahme der Thoraxwandung beobachten, wo wir sie aus der durch die Schwere des Thorax erfolgenden Compression der voluminösen Lunge und ihres Inhalts erklärten, erscheint beim lebenden Organismus während der Exspiration, und es ist daher vielmehr diese und ihre Modificationen, nicht die Inspiration, durch welche jene Kraft um ein Bedeutendes gesteigert werden kann, welche die oben erwähnten Erscheinungen und, wie sich nun von selbst ergiebt, die Entstehung der unter dem Namen vesikuläres Emphysem zusammengefassten pathologisch-anatomischen Veränderungen überhaupt genügend zu erklären im Stande sind.

Wir haben in dem physiologischen Theil dieser Untersuchung nachgewiesen, dass in gewissen Exspirationsakten eine Compression der im Thorax enthaltenen Luft

stattfindet, welche bis zu $\frac{1}{7}$ atmosphärischem Druck gesteigert werden kann. Denselben Druck, welchen die im Thorax enthaltene Luft durch die mittelst der Exspirationsmuskeln herbeigeführte Verengerung des Thorax erleidet, übt sie durch ihre Elasticität auf die Thoraxwandungen aus, d. h. die Luft drückt während der Exspiration auf die sie einschliessenden Wandungen mit einer Kraft, welche bis zu der oben erwähnten Höhe gesteigert werden kann. Diesen Exspirationsakten geht eine bedeutendere Inspiration voraus, weil sie nur ausgeführt werden können, wenn der Thorax ein grösseres Volumen atmosphärischer Luft, als gewöhnlich, enthält; es ist diess Moment, welches Rokitansky irregeleitet hat.

Schon bei der physiologischen Betrachtung erwiesen sich uns solche Exspirationsakte als diejenigen, in denen der Druck, welchen die Luft erleidet und ausübt, bis zu $\frac{1}{7}$ Atmosphärendruck steigt, in welchen sämmtliche Exspirationsmuskeln thätig sind, während die Stimmritze nach einer bedeutenderen vorhergegangenen Inspiration geschlossen bleibt. Vor allen ist ein solcher Akt die Anstrengung beim Heben von Lasten, beim Geburtsakt, beim Stuhlzwang u. s. f.; ferner der Husten, bei welchem die Stimmritze nur stossweise gerade durch diesen Druck geöffnet wird; endlich müssen alle Vorgänge, bei welchen die Luft nach einer grössern Inspiration bei angestrengter Contraktion der Exspirationsmuskeln durch eine enge Oeffnung ausgetrieben wird, hierhergerechnet werden; hierzu gehört besonders das Behandeln von Blasinstrumenten, in geringerm Grade anhaltendes lautes Sprechen, Schreien, Singen.

Derselbe Druck, welchen die Thoraxwandungen auf die in den Lungen enthaltne Luft ausüben, findet von

dieser auf die Lungen und die Thoraxwandungen von innen nach aussen statt. Dieser von innen nach aussen wirkende Druck muss sich natürlich an den Stellen vorzüglich geltend machen, wo der von aussen nach innen gehende am geringsten ist, wo die Wandungen des Thorax ausserdem am nachgiebigsten sind. Diess ist die Lungenspitze und ihre Umgebung.

Nicht allein ist der Theil der Thoraxwandung, welcher sie umgiebt, ganz von Exspirationsmuskeln entblösst, während die durch die Contraktion dieser erfolgende Verengerung des Thorax in den tieferen Gegenden desselben erfolgt, ganz vorzüglich durch das mittelst der Contraktion der Bauchmuskeln und die Elasticität des Darmgases bewirkte Aufsteigen des Zwerchfells, sondern es steht der von der comprimirten Luft expandirten Lunge nur die durch elastische Bänder vermittelte Verbindung der Clavikula mit dem Schulterblatt und dem Sternum, die dehnbare Pleura und das schlaffe Zellgewebe zwischen den Muskeln des Halses entgegen, nicht die sich kreuzenden und von festen aponeurotischen Fasern durchwebten, schon von Haller als während der Exspiration widerstehende rigide Wandungen anerkannten Interkostalmuskeln, welche, wie Beau und Maissiat nachgewiesen haben, nicht, wie Haller es sich vorstellte, Inspirationsmuskeln sind, sondern sich vielmehr bei der complexen Exspiration zusammenziehen und der nach aussen gedrückten Lunge eine um so fester widerstehende Ebne entgegensetzen.

Aus dieser physiologischen Betrachtung ergibt sich, dass während der Respirationsvorgänge, welche mit einer von Beau und Maissiat sogenannten complexen Exspiration verbunden sind, nicht nur die Luft im Thorax im

Allgemeinen so verdichtet wird, dass sie einen Druck auf die sie einschliessenden Wandungen, zunächst die Lunge, ausübt, welche bis zu $\frac{1}{7}$ Atmosphärendruck steigen kann, sondern dass auch diese verdichtete Luft vermöge des Baues des Thorax und der Lungen durch die Exspirationsbewegung selbst in der Richtung von unten nach oben gedrückt wird. In dieser Richtung wird die Luft aus dem untern und mittlern Bronchus nach den grösseren Bronchien in die Trachea gedrängt und übt nur vermittelst ihrer Elasticität den oben erwähnten Druck aus, der obere Lappen und sein Bronchus hingegen ist so gelegen, dass die Luft bei verschlossener oder stossweise geöffneter Stimmritze vielmehr nach der Peripherie hingedrängt wird, anstatt von der Peripherie aus in die grössern Bronchien und in die Trachea gedrückt zu werden. Durch diesen Vorgang, dessen einzelne ursächliche Momente wir so eben entwickelt haben, wird in dem obern Lappen nicht bloss, wie in den untern, während der angestrengten Exspirationsbewegungen des Thorax die Luft in der Lunge verdichtet, sondern es wird auch das Quantum der in diesem Theil enthaltenen Luft vermehrt. Aus diesen Momenten, dass die Luft während dieser Exspirationsbewegungen überhaupt verdichtet wird, und mittelst ihrer Elasticität einen grössern Druck auf die sie einschliessenden Wandungen ausübt, dass durch den Bau des Thorax und der Lunge in den obern Lappen nicht nur eine Dichtigkeitszunahme, sondern auch eine Vermehrung des Volumens erfolgen muss, und dass endlich die Thoraxwandungen, welche den obern Lappen der Lunge umgeben, dem von innen erfolgenden Drucke am wenigsten widerstehen, ergeben sich die Gestalt- und Funktionsveränderungen der Lunge, welche unter dem

Namen des vesikulären Emphysems zusammengefasst werden.

In Bezug auf die Ursachen des Emphysems folgt hieraus, dass jede Respirationsthätigkeit, in welcher eine dergleichen gewaltsame complexe Exspiration ausgeübt wird, als eine solche zu betrachten ist, und dass daher die von Rokitansky nach den Erfahrungen der Aerzte als Ursachen des Emphysems bestimmten Vorgänge, die Anstrengung überhaupt, besonders die beim Geburtsakt und dem Stuhlzwang, das Behandeln von Blasinstrumenten u. s. f. durch die Theorie gerechtfertigt werden. Als die gewöhnlichste Ursache jedoch muss der Husten genannt werden, welcher die von den verschiedensten Lungenhyperämien erregte Reflexthätigkeit der Respirationsorgane ist; vorläufig muss aber erwähnt werden, dass wiederum das Emphysem selbst eine Hyperämie in den andern Theilen der Lunge und somit auch den Husten erzeugen müsse.

Betrachten wir nämlich z. B. nach den von uns gefundnen Thatsachen des mechanischen Zusammenhangs der Respiration und Circulation die Wirkung des häufigen Behandelns von Blasinstrumenten auf einen gesunden Organismus, so sehen wir nicht nur die Entstehung der emphysematösen Erweiterung der obern Lungenparthien als nothwendig in dem hier ausgeführten Respirationsmechanismus gegeben ein, sondern es müssen sich auch gleichzeitig Cirkulationsanomalien ausbilden; dass dieselben bis zur Entwicklung von Herzkrankheiten sich steigern, ist schon von Hope in seinem Werk über diese letztern angegeben worden. Der physiologische Grund der bei solchen Leuten, die Blasinstrumente behandeln, häufig vorkommenden Dilatationen und Hypertrophien des

Herzens ist der Druck, welchen die beim Blasen im Thorax verdichtete Luft auf das Blut in der Lunge ausübt, und der sich durch dasselbe auf das in den Herzkammern befindliche fortsetzt. Wir haben im physiologischen Theil gezeigt, wie der nach der Geburt eintretende Exspirationsdruck eine Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens hervorbringt und können daher bei der hier allgemeinen Vergrösserung des Herzens der grössern Kürze halber auf die dort gegebne Entwicklung hinweisen.

Aber auch in der Lunge müssen sich pathologische Veränderungen der Verhältnisse des Kreislaufs ausbilden; die Erweiterung der Zellen der obern Lungenparthieen wurde oben dadurch erklärt, das in denselben nicht nur, wie in den übrigen Theilen der Lunge die Luft während der Exspiration verdichtet, sondern dass auch das Volumen derselben durch die Lage ihres Bronchus vermehrt werde; der hierdurch in ihnen im Verhältniss zu andern Lungenparthieen bedeutend gesteigerte Druck auf das Blut muss eine grössere Entleerung ihrer Capillargefässe und, da der Druck vom Herzen aus auf das Blut derselbe bleibt oder sich steigert, eine Ueberfüllung der Capillargefässe derjenigen Lungenparthieen zu Wege bringen, in welchen der durch die verdichtete Luft ausgeübte Gegendruck am geringsten ist. Es sind diess wiederum wie im Verlauf der Untersuchung häufig gezeigt worden ist, die untern hintern Lappen, in welchen auf diese Weise eine Hyperämie, hierdurch vermehrte Sekretion oder Catarrh entstehen muss.

Wie hier aus dem beim Blasen von Instrumenten gesteigerten Exspirationsakt die Entstehung der emphysematösen Erweiterung der Lungenzellen der obern Lappen, des Catarrhs in den untern und der Dilatation und

Hypertrophie des Herzens erklärt wurde, so kann in andern Fällen eins der Momente, eine Hyperämie der Lunge aus andern Ursachen, z. B. aus einem Klappenfehler des Herzens, wie der so häufigen Insufficienz der Bicuspidalklappe vorhanden seyn, der ganze Process und seine einzelnen Momente lassen sich auf dieselbe Weise durch den die Lungenhyperämien und die hierdurch vermehrte Sekretion begleitenden Husten begreifen.

Wieder in andern Fällen scheint der Husten die primäre Erscheinung zu seyn, welche in ihrem Gefolge die oben entwickelten pathologischen Veränderungen herbeiführt. So sind gewisse Fabrikarbeiter, welche in einer von Metallpartikelchen, von Wollenstaub u. s. f. geschwängerten Luft respiriren, einem durch die Einathmung dieser fremden Körper veranlassten anhaltenden Husten ausgesetzt, der sie in längerer oder kürzerer Zeit asthmatisch macht, d. h. den oben in seinen Momenten entwickelten Process herbeiführt. Dr. Calvert Holland, welcher Arzt an dem allgemeinen Krankenhause in Sheffield, einer Fabrikstadt Englands ist, in welcher verschiedene Stahlwaaren, als Messer, Nadeln, Sägen u. s. f. angefertigt werden, hat kürzlich eine Schrift unter dem Titel: ***Diseases of the lungs from mechanical causes*** veröffentlicht, in welchen er das häufige Vorkommen von Brustkrankheiten, besonders von Asthma, wie er es nennt, in dieser Stadt aus dem in neuerer Zeit üblichen Schleifen dieser Gegenstände auf einem trocknen Stein ableitet. Dass es in der That der Staub ist, welcher den häufigen Husten zuerst erzeugt, folgt aus den verschiedenen Vorrichtungen, welche man mit Glück gegen das Einathmen desselben angegeben hat, bei diesen Arbeitern z. B. ein magnetisches Mundstück. Wie dieser Husten aber für

sich im Stand ist, gewisse Brustkrankheiten zu erzeugen, oder schon bestehende zu verändern, zu vermehren oder zu vermindern, (darüber bringt Holland höchst sonderbare Ansichten zu Tage), diess kann nur aus der physiologischen Würdigung des Mechanismus desselben und seinen Wirkungen auf den Kreislauf begriffen werden.

Das Vorstehende möge genügen, um die unmittelbaren Ursachen und Folgen des Processes des vesikulären Emphysems*) und den Process selbst darzustellen. Die weitern pathologischen Vorgänge bei einem mit Emphysem behafteten Individuum, die Gestaltveränderung des Thorax, die Dypnoe, die angestrengte und dennoch oberflächliche Inspiration, die hieraus folgende Stagnation des Blutes im rechten Herzen und sofort im venösen System, die Ausbildung der Cyanose, die mangelhafte Ernährung, ergeben sich aus dem Mechanismus der Respiration und aus dem mechanischen Zusammenhange derselben mit der Bewegung des Bluts und der Lymphe, dessen Momente in dem physiologischen Theil dieser Arbeit auseindergesetzt wurden. Dass jedoch die auf diese Weise entstehende Ausbildung des venösen Systems „den Grund der Immunität asthmatischer Personen vor Tuberkulose überhaupt enthält,", die Berechtigung dieser Behauptung Rokitansky's ist nicht nach ihrem innern Zusammenhange einzusehen, so wahr auch die Thatsache seyn mag. Dagegen ist nach dem Obigen wohl zu begreifen, dass wenn die tuberkulöse Dyskrasie vorhanden ist, und selbst schon Tuberkeln in der Lungenspitze abgelagert sind, dieselbe Respirationsthätigkeit, welche das vesikuläre Emphysem herbeizuführen im Stande ist, nämlich der bedeutend gesteigerte Druck der im Thorax enthaltnen Luft auf das in den Capillargefässen der obern Lungenparthien cirkulirende Blut, die Hyperämien, welche sonst durch die Tuberkelablagerung entstehen müssen, zu verhüten, wenn sie schon vorhanden sind, zu vermindern, oder ihre Ausdehnung zu verhindern und somit die Tuberkeln zur Obliteration zu bringen vermag.

---

*) Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass das interlobuläre Emphysem nur eine weitere Folge des Hustens und seines Mechanismus darstellt, wodurch eine Lungenzelle zerrissen und das Hineinpressen der Luft in das Gewebe der Lunge selbst erfolgt ist.

Gedruckt bei C. Feister.